Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 46 **MÜNCHEN, DEN 16. NOVEMBER 1956** **98. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Häusliche und klinische Geburtshilfe*)

von *F. von Mikulicz-Radecki*

Zusammenfassung: In der ganzen Welt, auch in Deutschland, wird die häusliche Geburt immer mehr durch die klinische Geburt ersetzt; in den deutschen Großstädten werden nur noch etwa 10% aller Frauen in ihrem häuslichen Milieu entbunden, aber auch in Kleinstädten und auf dem Lande wird die klinische Entbindung — im Zeitalter des Telefons und des Autos — immer mehr bevorzugt. Die Ursachen für die Änderung des Entbindungsortes sind sehr verschieden: Ärztlich indiziert und erwünscht ist eine klinische Entbindung nur in 10—25% aller Geburten; das Aufsuchen einer Klinik oder geburtshilflichen Abteilung durch die Gebärenden wird vornehmlich gefördert durch soziale Faktoren (beschränkte Häuslichkeit!), durch die Propaganda für eine möglichst schmerzlose Geburt und durch die Schwangerenberatung, welche — wenn auch unbeabsichtigt — die werdenden Mütter mit dem Gedanken einer klinischen Entbindung vertraut macht. Es kommt hinzu, daß auch die Praktiker sowie Fachärzte an einer häuslichen Geburtshilfe immer weniger interessiert sind.
Mit der Tatsache der Umstellung von häuslicher auf klinische Entbindung ist zu rechnen. Damit wird aber die Hebamme, auf deren Mitarbeit bei allen Geburten in Deutschland auch in Zukunft größtes Gewicht gelegt werden wird, keinesfalls verschwinden; sie wird nur ihr Tätigkeitsfeld von der häuslichen Entbindung auf die klinische Entbindung (Anstaltshebamme!) verlegen müssen, mit Ausnahme von Kleinstädten und ländlichen Bezirken in gewissem Umfange.

Die Formulierung meines Themas setzt als selbstverständlich voraus, daß es 2 Formen der Geburtshilfe gibt: Hilfe bei der Geburt im Privathaushalt durch die Hebamme allein oder gemeinschaftlich mit einem geburtshilflichen Praktiker bzw. Facharzt — und Hilfe bei der Geburt in einem Krankenhaus oder einer Klinik, welche die Gebärende zwecks Entbindung aufgesucht hat. Aus diesem zunächst „Nebeneinander" dieser beiden Arten der Geburtshilfe hat sich mit der Zeit eine **„Alternative"** entwickelt: Häusliche oder klinische Geburtshilfe. Wenn man sich diese Alternative objektiv überdenkt, dann ist sie doch recht eigenartig; denn Hilfe bei der Geburt sollte zu Hause und in der Klinik eigentlich dasselbe sein! Es wäre zunächst zu prüfen, welche Gründe zu dieser Alternative geführt haben:

I. Wir Ärzte, soweit wir diese Trennung von häuslicher und klinischer Geburtshilfe wünschen, gingen — seit der Jahrhundertwende — von den **Geburtskomplikationen** aus, die in einer Klinik oder einem Krankenhaus dank der Entwicklung der Abdominalchirurgie (Kaiserschnitt!), später dank der verbesserten Narkosetechnik, der Blutersatzmittel und vieles anderen mehr besser zu meistern sind. Das begann mit den Geburtskomplikationen durch das enge Becken, sehr bald kamen die Blutungen vor und während der Geburt hinzu (Placenta praevia, vorzeitige Plazentalösung) und die Präeklampsie und Eklampsie; es bewährte sich aber auch die ständige ärztliche Überwachung während der gesamten Geburt sowie im Frühwochenbett, was sich besonders segensreich bei der Behandlung atonischer Nachgeburtsblutungen auswirkte, welche bekanntlich nicht selten rasch und oft unerwartet auftreten können.

Die Häufigkeit von Geburtskomplikationen, die — allgemein anerkannt — in einer Klinik für Mutter und Kind besser zu meistern sind, beträgt 10%, wie ich aus der Statistik der Geburten meiner eigenen Klinik für das Jahr 1955 errechnet habe. Es sind dies alles Fälle, die klinische Behandlungsmethoden (z. B. Sectio abdom. oder vagin.) oder eine spezielle klinische ständige Überwachung (z. T. Zustand nach vorangegangener Sektio, zusätzliche Erkrankungen an Herz, Lunge u. a.) erfordern. Nicht eingerechnet sind alle diejenigen Geburtskomplikationen, die der erfahrene Geburtshelfer auch im Privathaushalt mit Erfolg behandeln kann. Erweitern wir die klinikdringlichen Entbindungen um die Fälle der Nachgeburtsblutungen mit notwendiger manueller Plazentalösung oder Uteruscurettage sowie um die Frühgeburten, deren sofortige zweckmäßige Behandlung, wie sie nur eine Klinik bieten kann, für die Lebenserhaltung oft von entscheidender Bedeutung ist, so kommen wir auf einen Anteil der klinikbedürftigen Geburten an meinem eigenen Material 1955 von 26%, d. h. 1/4 der tatsächlich in meiner Klinik erfolgten Geburten. 75% der Geburten könnten also zu Hause mit Hilfe der Hebamme allein oder unter Hinzuziehung eines Geburtshelfers erfolgen.

Wie sehen aber die Tatsachen aus? In steigendem Maße suchen die Frauen zur Entbindung eine Klinik oder die geburtshilfliche Abteilung eines Krankenhauses auf; das ist keine Mode mehr, sondern ein System! Für die Großstädte überwiegen nicht nur die klinischen Entbindungen, diese haben sogar eine häusliche Geburtshilfe, die vor 100 Jahren noch das übliche war, fast vollkommen verdrängt, so daß erstere praktisch zur Regel geworden sind. Lassen Sie mich diese Tendenz an einigen **Zahlen von West-Berlin** demonstrieren:

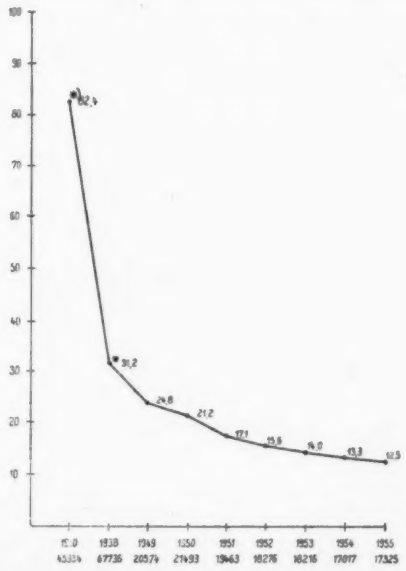


Abb. 1: **%-Anteil der Hausgeburten an der Gesamtgeburtenzahl von 1910; 1938; 1949—1955 in Berlin (Westsektoren)**

*) Groß-Berlin.

*) Herrn Professor Dr. med. Paul Schäfer zu seinem 75. Geburtstage. Vortrag bei der Tagung der Hebammenlehrer anläßlich des 31. Deutschen Gynäkologenkongresses in Heidelberg am 18. September 1956.

Abb. 1 zeigt die fallende %-Zahl der häuslichen Geburten in West-Berlin, die 1910 noch 82,4% betrug, 1955 aber nur noch 12,5%. Unsere Berliner Hebammen haben kaum mehr ausreichend — und das Existenzminimum erreichend — zu tun, weshalb in den letzten 11 Jahren in West-Berlin keine neuen Hebammen mehr ausgebildet worden sind.

Auf dem Lande liegen die Verhältnisse für die häusliche Geburtshilfe z. Z. noch günstiger. Aber das Telefon und das Auto, die beide einen raschen Transport in eine Klinik gefördert haben, machen sich doch bemerkbar bei dem Bestreben der Frauen, die klinische Entbindung der häuslichen vorzuziehen. Herrn Prof. Schwalm (Mainz) verdanke ich laut persönlicher Mitteilung z. B. folgende Zahlen aus 2 ländlichen Kreisen der Eifel, in denen sich nur 2 Kreiskrankenhäuser befinden. Bei einer Gesamtzahl von 4648 Geburten entbanden 1406 Frauen = 30% im Krankenhaus! Ähnlich oder mit noch höheren Prozentzahlen mögen die Verhältnisse in anderen ländlichen Bezirken der Bundesrepublik liegen, so daß auch hier bereits 1/3 und mehr aller Frauen klinisch entbunden wird.

Wir begegnen bei diesen Feststellungen einer **Tendenz, die in der ganzen Welt** zu beobachten ist. Von den USA ist allgemein bekannt, daß — zum mindesten in den Städten — fast alle Frauen in Krankenhäusern entbunden werden und dort auch ohne Hilfe von Hebammen, nur mit Hilfe von Ärzten und Schwestern. Eben komme ich von einer Studienreise aus Südamerika zurück; in Venezuela sowie Peru habe ich Hebammen in deutschem Sinne nicht angetroffen. In den Städten mit Krankenhäusern finden die meisten Entbindungen der Stadtbewohnerinnen und der Frauen aus der Stadt-Umgebung in diesen statt, nach USA-Manier durch Ärzte. Die primitive weibliche Bevölkerung auf dem Lande entbindet noch allein, ohne sachgemäße Hilfe, wie einst in Deutschland im Mittelalter. Es sind das Länder, die in den letzten Jahrzehnten — bei dem Erschließen ihrer Bodenschätze — außerordentlich rasch, geradezu sprunghaft die kulturellen und zivilisatorischen Errungenschaften der Alten Welt und von USA sich zu erringen trachten. Dabei ist bezüglich der Geburtshilfe, wenn wir Entwicklungsstufen in dem Sinne aufstellen wollen: Entbindung ohne sachgemäßen Beistand, mit Hilfe von „weisen" Frauen, mit Hilfe ausgebildeter Hebammen, schließlich Klinikentbindung, das Zeitalter der Entbindung durch Hebammen mit einem Satz übersprungen worden. Eine ähnliche Entwicklung — wenn auch aus finanziellen Gründen erheblich langsamer — bahnt sich nach Mitteilung eines früheren Schülers (Boldt) in Äthiopien an. Schließlich kann ich — aus eigenem Augenschein — aus Finnland, das natürlich eine äquivalente europäische Kultur besitzt, berichten, daß auch hier der Zug zur Klinikentbindung vorherrscht, so stark, daß einige Kliniken bis 60 Geburten pro Tag haben und wegen Bettenmangels ihre Wöchnerinnen nur wenige Tage bei sich behalten können.

Dies zu schildern scheint mir deshalb notwendig, weil wir in Deutschland — als besonders traditionsgebunden! — ideell an der Hausgeburt durch die Hebammen festhalten, obwohl auch bei uns der Zug der Zeit die Klinikentbindung immer stärker fordert.

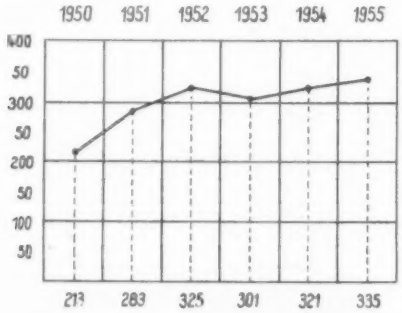


Abb. 2: **Zahl der Einsätze der Geburtshilflichen Poliklinik der Freien Universität Berlin von 1950—1955**

Dem entspricht auch die **Einstellung vieler Praktiker und Fachärzte für Geburtshilfe und Gynäkologie.** Aus eigener Erfahrung berichte ich dazu aus West-Berlin:

1. Meine Klinik unterhält aus Unterrichtsgründen für die Studenten eine **geburtshilfliche Poliklinik.** Trotz fallender Zahlen der häuslichen Geburten in West-Berlin steigt die Frequenz meiner Poliklinik kontinuierlich an. Das heißt mit anderen Worten, daß die Kollegen der Praxis immer weniger Wert darauf legen, zu verzögerten oder komplizierten Geburten, zur Naht eines Dammrisses, zu einer atonischen Nachgeburtsblutung von der Hebamme gerufen zu werden und deshalb diese Hilfeleistung unserer ständig bereiten geburtshilflichen Poliklinik überlassen. Das war vor 30 Jahren, als ich bei Stoeckel die geburtshilfliche Poliklinik leitete, ganz anders; immer wieder wurden damals von seiten der Praktiker Bedenken und Einwände gegen die geburtshilfliche Poliklinik vorgebracht.

2. Der Grund dafür liegt in der **völlig veränderten Arbeitsweise des Praktikers,** aber auch des niedergelassenen Facharztes. Sein Arbeitsschwergewicht liegt heute in der 4, 6 bis 10 Stunden dauernden Sprechstunde mit einer Unzahl von Patienten, dann in den kurzfristigen Hausbesuchen. Für eine meist immer länger dauernde geburtshilfliche Tätigkeit bei Tage hat er keine Zeit; die Nachtstunden braucht er für seine Erholung und seinen Schlaf und kann sie daher nicht oder nur sehr ungern für eine geburtshilfliche Tätigkeit opfern.

Das gilt wohl ziemlich allgemein für die Groß- und Mittelstädte. Nur in der Kleinstadt und auf dem Lande sind noch einzelne Kollegen auf eine ausgiebigere geburtshilfliche Tätigkeit eingestellt. Aber auch hierfür ist mir aus eigener Erfahrung von verschiedenen Teilen Deutschlands bekannt, daß die Indikation zur Klinikeinweisung immer weiter gestellt wird.

II. Wir kommen zur **Frau selbst,** welche einer Entbindung entgegensieht. Immer weitere Kreise der Frauen werden aus einem inneren Impuls heraus dazu angeregt, eine Klinik oder eine geburtshilfliche Fachabteilung zur Entbindung aufzusuchen. Ein großer Teil der Klinikentbindungen kommt also nicht auf Grund ärztlichen Rates, sondern aus freien Stücken zustande! Die Gründe hierfür sind mannigfaltig:

a) **Sozialer Faktor:** Auch heute noch — 11 Jahre nach beendetem Kriege — sind die häuslichen Verhältnisse für viele Familien, besonders derjenigen, die ihr 1. oder 2. Kind erwarten, sehr beschränkt. Jede Geburt bringt aber einen gewissen „Umstand" in jeden Haushalt und Unbequemlichkeit bei den ersten Wochenbettagen; die junge Mutter hat auch zu Hause meist keine Zeit und Ruhe für die so notwendige Erholung. Es ist daher verständlich, wenn viele werdende Mütter ihre Entbindung in einer Klinik „abzumachen" trachten und hier Ruhe und selbstverständlich stets vorhandene Betreuung suchen.

b) Wir Ärzte haben soviel von der **Schmerzstillung während der Geburt** und von der „schmerzlosen" Geburt gesprochen, daß auch die Frauenwelt davon erfahren hat. Es liegt nahe, daß sie diese — für ihren eigenen Fall — von der Team-Arbeit in einer Klinik mit allen erforderlichen Apparaten eher erwartet als von der einzelnen Hebamme, die nur mit einem Köfferchen ankommt. Das ist ein weiterer Grund für die Bevorzugung der Klinikentbindung.

c) Die **Schwangerschaftsfürsorge,** die in zunehmendem Maße in dem Sinne betrieben wird, daß die werdende Mutter sich regelmäßigen Kontrollen unterzieht — Kontrollen, die z. T. nur an einer Klinik möglich sind, z. B. die für jede Schwangere geforderte Lungenröntgenaufnahme! — bringt es automatisch mit sich, daß die heute wohl jeder Klinik oder größeren Fachabteilung angeschlossene „Schwangerschaftsberatung" immer mehr frequentiert wird. Damit entsteht eine Bindung zur Klinik, eine Kenntnis von derselben, die in vielen Fällen die Wahl des Niederkunftsortes beeinflußt, auch wenn in der Schwangerenberatung bewußt keine Propaganda für die betreffende Anstalt getrieben wird. Zur Schwangerschaftsfürsorge gehört auch die Gymnastik und das Turnen für werdende Mütter, was — einst von Kohlrausch an der Bierschen Klinik entwickelt — sich immer größerer Beliebtheit erfreut

und gleichfalls zu einer gewissen seelischen Bindung an die betreffende Klinik führt. Ein paar Worte seien mir zu dem Wert dieser Schwangerschaftsgymnastik erlaubt, die auch wir an unserer Klinik betreiben und deren Nutzen für den Geburtsverlauf C. W. F. Burnett kürzlich nicht hat objektiv nachweisen können. Wir haben bisher dasselbe festgestellt, wenn man die Dauer der Geburt und die Zahl der Weichteilverletzungen bei Erstgebärenden mit einem gleichen Material ohne vorangegangene Gymnastik vergleicht (Bir). Wir dürfen aber nicht vergessen, daß es seit etwa 5—10 Jahren kaum mehr eine Klinik gibt, die nicht medikamentös, zum mindesten spasmolytisch und analgetisch jede Geburt fördert, so daß allein schon dadurch eine gewisse Geburtsbeschleunigung erreicht worden ist, die ohne entbindende Operationen kaum noch weiter zu steigern sein wird. Der Wert der Schwangerschaftsgymnastik liegt viel mehr auf seelischem Gebiet, was objektiv und statistisch kaum nachweisbar ist: Die werdende Mutter lernt, daß ihr Zustand etwas Natürliches und Gesundes ist, dessen Abschluß — nämlich die Geburt — auch etwas Natürliches und daher auch zu Meisterndes ist. Damit wird die Geburt leichter überstanden, was uns viele Frauen mit vorangegangener Gymnastik bestätigt haben.

d) Schließlich sollte nicht übersehen werden, daß heute viel mehr Frauen — als vor 50 Jahren! — **mit internistischen und sonstigen Erkrankungen schwanger** werden und bei zweckmäßiger Behandlung ihr Kind austragen können. Bekannt ist das Beispiel der Lungentuberkulose, ich nenne weiter Herzerkrankungen, den Diabetes, Erkrankungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion. Alle diese Krankheiten — ganz zu schweigen von der Emesis und Hyperemesis, Präeklampsie, Blutungen in der 2. Hälfte der Schwangerschaft — bringen bereits die erkrankte Frau in einen Kontakt mit einer Klinik und lassen eine Klinikentbindung wünschenswert erscheinen, abgesehen davon, wenn diese bereits ärztlich empfohlen worden war.

Die Zahl der Entbindungen tuberkulöser Frauen durch meine geburtshilfliche Poliklinik am Landes-Tuberkulose-Krankenhaus Heckeshorn möchte ich Ihnen in einer Kurve (Abb. 3) zeigen.

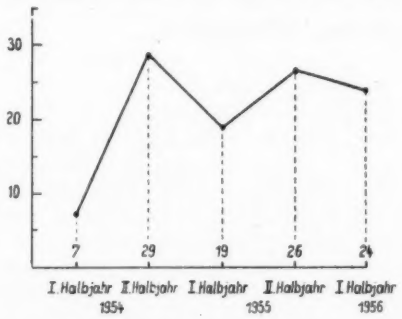


Abb. 3: **Zahl der Entbindungen im Landestuberkulose-Krankenhaus Heckeshorn durch die Geburtshilfliche Poliklinik der Freien Universität Berlin**

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so läßt sich ohne weiteres erkennen, daß — außer sozialen Gründen für die Gebärende — alle unsere ärztlichen Maßnahmen zur Verbesserung der Schwangerenfürsorge und damit auch der Prophylaxe von Geburtskomplikationen wesentlich dazu beigetragen haben — wenn auch von uns Klinikern unbeabsichtigt —, die Frequenz der Klinikentbindung zu fördern. Diese Tendenz wird wohl kaum aufzuhalten sein. Andererseits zeigen sich — wohl auch in zunehmendem Maße — viele Praktiker der häuslichen Geburtshilfe gegenüber uninteressiert.

Diese Feststellungen sind in mancher Beziehung bedauerlich.

1. Die **Resultate der Hebammen-Hausgeburten** waren sehr gut: auch ihnen war die Verbesserung der geburtshilflichen Diagnostik und Therapie zugute gekommen. Man kann das erkennen aus einem Vergleich der beiden von mir seinerzeit angefertigten Statistiken (siehe in meinem Lehrbuch der Geburtshilfe, 5. Auflage) über die mütterliche und kindliche Sterblichkeit bei Hebammengeburten, denen eine 30-Jahres-Statistik meiner heutigen Klinik gegenübergestellt ist:

Vergleich der Resultate der häuslichen und der klinischen Geburtshilfe

Jahre	Hebammengeburten	mütterliche +	kindliche +
1923—1933	240 567	0,23 %	4,4 %
1940—1944	35 395	0,161 %	3,6 %
	Städt. Frauenklinik Charlottenburg		
1925—1950	58 899	0,279 %	5,43 %

Den verbesserten Resultaten für Mutter und Kind bei den Hausgeburten kommt natürlich zugute, daß in immer steigendem Maße die komplizierten oder komplikationsverdächtigen Geburten an Kliniken abgegeben werden, so daß sich allein daraus die höhere Sterblichkeit für Mutter und Kind in Kliniken erklärt. Dabei ist die Mortalitätsziffer an der Städtischen Frauenklinik Charlottenburg, die während der gesamten Berichtszeit unter dem Direktorat des heutigen Jubilars stand, ganz besonders günstig und niedrig, besonders wenn man berücksichtigt, daß die perinatale Kindersterblichkeit durch 56% Frühgeburten belastet ist. Trotzdem bleibt die ausgezeichnete Leistung der Hebammen und der ihnen helfenden Ärzte bei der Hausgeburt bestehen. Und es ist schon schade, daß diese im Zuge der heutigen Entwicklung immer weniger zum Tragen kommt.

2. Die Hausgeburt fördert die **Bindung in der Familie,** bei der der Ehemann, die Schwiegermutter und die guten Nachbarinnen die Ankunft eines neuen Erdenbürgers, eines neuen Familienmitgliedes in allen Phasen miterleben. Dieses Erlebnis kann eine Klinik nicht bieten, auch wenn heute die Anwesenheit des Ehemannes bei einer Klinikgeburt propagiert wird.

3. Es ist schade, wenn eine so gut fundierte Kunst wie die der Hebamme verlorengeht. Vergessen wir nicht, was um deren Entwicklung in den letzten 150 Jahren gerungen worden ist (siehe z. B. bei Philipp für Schleswig-Holstein)!

Aber diese Erwägungen werden kaum eine Änderung in der Tendenz zur Klinikentbindung bringen. Das Bessere — ist der Feind des Guten! Man wird sich zu überlegen haben, welche **Konsequenzen** zu ziehen sind. Mir scheinen sich folgende abzuzeichnen:

a) Wir werden in Deutschland auch für die klinische Entbindung bei der Geburt mit Hilfe von Hebammen bleiben, im Gegensatz zu den USA und z. B. sonstigem Amerika. Das entspricht auch unserer deutschen Mentalität und unserem Gefühl, daß bei einer Entbindung eine erfahrene und ausgebildete Frau dabeisein muß. Wir werden also auch in Zukunft Anstaltshebammen benötigen, wahrscheinlich sogar mehr als bisher. Diese sind in den Hebammenlehranstalten auszubilden.

b) Die freipraktizierenden Hebammen werden mit der Zeit immer mehr verschwinden, ihre Arbeitsmöglichkeit wird sich auf die ländlichen Bezirke beschränken.

c) D. h. mit anderen Worten, daß wir in Zukunft in Deutschland nicht mehr so viele Hebammen brauchen wie bisher. Mit diesem Problem werden sich die Hebammenlehranstalten und ihre Leiter auseinanderzusetzen haben.

d) Es ergibt sich aber auch eine Konsequenz aus diesen Erkenntnissen für den akademischen Unterricht, für die zukünftigen Ärzte. Es ist damit zu rechnen, daß immer weniger sich an der häuslichen Geburtshilfe beteiligen werden.

Trotzdem widerstrebt es mir, in der Ausbildung für die Geburtshilfe nur eine Angelegenheit des zukünftigen gynäkologischen Facharztes zu sehen. Kein Student weiß, wohin ihn sein Schicksal einmal führt. Die Kunst der Geburtshilfe muß jeder Student erlernen! Wir wünschen für den Studenten ein universales Wissen, nicht bereits eine Facharztausbildung mit „Scheuklappen"! Der Unterricht hat also der gleiche wie bisher zu bleiben; die Betonung hat aber darauf

zu liegen, daß diese universale Ausbildung nur einzelnen — Auserwählten! — auf die Dauer praktischen Nutzen bringen wird. Jeder Student sollte aber so weit ausgebildet sein, daß er im Falle der Notwendigkeit die Kunst der Geburtshilfe beherrscht.

Damit bin ich am Ende. Vielleicht habe ich als derzeitiger Nichthebammenlehrer die Entwicklung der Dinge objektiver, aber auch härter gesehen. Ich muß daher um Verständnis für meine Offenheit bitten. Aber es erscheint mir besser, dies so zu tun, als bei dem Thema: Klinische und häusliche Geburtshilfe der tatsächlichen Entwicklung auszuweichen. Letzten Endes dreht es sich doch um das Wohl aller Frauen, die gebären und die in Zukunft gebären werden. Ihrem Nutzen dienen meine Erörterungen; wir selbst sind davon überzeugt, daß sie bei der augenblicklichen Entwicklung zur klinischen Entbindung am besten betreut sind. DK 618.4

Summary: In the whole world and in Germany also delivery at home is becoming more and more replaced by delivery at a clinic. Only 10 per cent of all women in German cities deliver their babies at home. To-day—in this epoche of telephone and motor-cars—even in small towns and in the country the clinical delivery is becoming more and more prevalent. There are various reasons for this change in the place of delivery. Clinical delivery is necessary or desirable in only 10—25 per cent of call cases. Admission of women in labour to hospital or obstetric ward is chiefly promoted by social factors (lack of space at home), by the propaganda for delivery without pain, and by doctors at advisory centres for pregnant women, who inadvertently make the expectant mother acquainted with the idea of delivery at the clinic. General practitioners and specialists show less and less interest in deliveries at home.

The fact of this change from delivery at home to clinical delivery must be taken into account. However, the mid-wife will never disappear, as her cooperation during parturition will always be of great importance. Only her activities will have to be transferred from the home delivery to the hospital delivery (hospital midwife) except for small towns and rural districts, where to a certain extent, she will still be working on her own.

Résumé: Partout, aussi en Allemagne, l'accouchement à l'hôpital tend à remplacer de plus en plus l'accouchement à domicile. Dans les grandes villes allemandes, il n'y a plus environ que 10% des femmes qui accouchent encore chez elles. Même dans les petites villes et à la campagne, à l'âge du téléphone et de l'automobile, les accouchements en clinique ont de plus en plus de succès. Les causes de ce transfert de l'endroit de l'accouchement sont multiples et diverses. Les accouchements en clinique ne sont médicalement indiqués et souhaitables que dans 10 à 15% de tous les accouchements. La fréquentation d'une clinique ou d'une maternité est surtout déterminée chez les parturiantes par des facteurs sociaux (manque de place, de facilité et d'installation adéquate à domicile), par la propagande faite pour les accouchements sans douleurs et par les consultations prénatales, où on familiarise les future mères, même si on ne le fait pas intentionnellement, avec l'idée d'un accouchement dans une clinique. Vient encore s'ajouter à cela le fait que les médecins praticiens et les spécialistes s'intéressent de moins en moins aux accouchements à domicile.

On doit donc tenir compte du fait que les accouchements à domicile tendent à faire place aux accouchements en clinique. Malgré cela on ne doit pas considérer que la sage-femme, à la collaboration de laquelle on attache aussi en Allemagne une grande importance, soit destinée à disparaître. Celle-ci devra tout simplement transférer le domaine de son activité des maisons particulières à la clinique (accoucheuses d'établissement), sauf dans les petites villes et les arondissements ruraux où elle pourra continuer son activité dans une certaine mesure comme auparavant.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Charlottenburg 5, Univ.-Frauenklinik, Pulsstr. 4—14.

Forschung und Klinik

Aus der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen am Neckar (Chefarzt: Dr. Dr. med. *J. A. Laberke*)

Zur Ätiologie der sogenannten abakteriellen Meningitis

von Dr. med. *H. Binder*

Zusammenfassung: Die abakterielle Meningitis ist keine Krankheitseinheit, sondern ein Syndrom. Ätiologisch kommen die verschiedensten Krankheitserreger in Betracht (Viren, Leptospiren, Rickettsien und Protozoen). Im Zuge neuer Erkenntnisse auf dem Gebiet der Virusforschung ist heute der Erregernachweis bei der abakteriellen Meningitis in bestimmten Fällen möglich. Auf die Virusnachweismethoden und die hinsichtlich der rechtzeitigen Entnahme und des Versands des Untersuchungsmaterials zu beachtenden Regeln wurde kurz eingegangen. Außerdem wurde eine Übersicht der heute auch in Deutschland für die abakterielle Meningitis in Frage kommender Erreger mit Hinweisen auf das hierüber erschienene Schrifttum gebracht. Über 9 eigene Fälle von abakterieller Meningitis, die in der Zeit von Juli bis Oktober 1955 in Eßlingen a. N. und Umgebung auftraten und stationär beobachtet werden konnten, wird gesondert berichtet.

Der **Begriff der abakteriellen Meningitis** besagt, daß es sich um ein meningitisches Krankheitsbild mit sterilem Liquor, vorwiegend lymphozytärer Zellvermehrung, meist akutem Beginn, kurzer Krankheitsdauer und guter Prognose handelt. Die Nomenklatur war nicht immer einheitlich. Die erste Namensgebung erfolgte 1925 durch Wallgreen, der von Meningitis aseptica acuta sprach. Synonyma sind Meningitis serosa, lymphozytäre Meningitis, idiopathische gutartige lymphozytäre Meningitis (Fanconi), idiopathische aseptische Meningitis (Pette). Scheid hat 1948 darauf hingewiesen, daß auch bakterielle Meningitiden unter Umständen gutartig verlaufen würden, die Bezeichnung lymphozytär insofern nicht zutreffe, als meist im Beginn der Erkrankung neben mononukleären auch polymorphkernige Zellelemente im Liquor gefunden würden, und schließlich das Wort aseptisch zu widerspruchsvoll sei. Er schlug statt dessen als neue Krankheitsbezeichnung akute idiopathische abakterielle Meningitis vor. Der Ausdruck gab die Gewähr für eine genügende Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber der bakteriellen Meningitis, der parainfektiösen Meningoenzephalitis und der symptomatischen Meningitis. Heute wird im Schrifttum meist von abakterieller Meningitis oder sogenannter abakterieller Meningitis gesprochen, womit betont wird, daß es sich ätiologisch um keine Krankheitseinheit handelt. Fanconi erwähnt, daß er diese letztere Bezeichnung bereits 1939 gebracht habe.

Was die **Umgrenzung des Krankheitsbildes** anbetrifft, so werden Erkrankungen mit neurologischen Ausfallserscheinungen, selbst flüchtigen Paresen, Pupillenstörungen oder Nystagmus im allgemeinen nicht zum typischen Krankheitsbild gerechnet. Dabei drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob es eine reine Meningitis überhaupt gibt. Pette vertritt den Standpunkt, daß eine Meningitis pathologisch-anatomisch gesehen immer eine Meningoenzephalitis bzw. Meningoenzephalomyelitis sei, indem es entweder sofort zu einer entzündlichen Mitbeteiligung des benachbarten nervösen Gewebes komme, oder ein späteres Übergreifen der Infektion auf dem Wege einstrahlender Hirnrinden- bzw. Rückenmarksgefäße erfolge. Dabei sei es durchaus möglich, daß sich die Veränderungen in der nervösen Substanz in mäßigen Graden halten und klinisch nicht manifest werden.

Wie steht es nun mit der **Diagnose** abakterieller Meningitis? Kann sie uns noch befriedigen, seitdem wir mit Hilfe moderner virusdiagnostischer Methoden zunehmend in die Lage versetzt werden, den Virusnachweis zu führen? Sicher nicht. Scheid hält deshalb Erörterungen über die Ätiologie einer abakteriellen Meningitis etwa im Sinne der spekulativen Annahme, es handle sich um eine Virusmeningitis, für wertlos, wenn nicht alle Befunde vorliegen, die in diesem Zusammenhang bedeutsam sein können und die oft genug nur in besonders eingerichteten Viruslaboratorien zu gewinnen sind.

Dem Kliniker und dem praktischen Arzt ist daher zu empfehlen, sich über die heutigen **virusdiagnostischen Laboratoriumsmethoden** zu informieren. Hinweisende Arbeiten sind in letzter Zeit von Kikuth und Hennessen und bezüglich der Virusdiagnostik in der Neurologie von Scheid erschienen. Außerdem finden sich in den meisten einschlägigen Veröffentlichungen, besonders aus der Hamburger Schule von Pette und der Freiburger Schule von Keller Erläuterungen zur Methodik. Jüngst hat Hennessen über routinemäßige Untersuchungen mit einer Mikro-Komplement-Bindungsreaktion bei über 5000 Seren berichtet. Zum direkten Virusnachweis kommen als Untersuchungsmaterial Rachenspülflüssigkeit (mit physiologischer NaCl-Lösung oder Bouillon), Stuhl, Blut und Liquor in Betracht. Der indirekte Nachweis erfolgt mit den üblichen serologischen Methoden im Blutserum. Verschiedene Virusforschungslaboratorien sind heute bereit, für den praktischen Bedarf Untersuchungen durchzuführen [1]).

Der Einsender von Untersuchungsmaterial hat zu beachten, daß

1. die Viruslaboratorien heute noch mehr oder weniger auf bestimmte Virusarten spezialisiert sind. Um Fehlleitungen zu vermeiden und wichtiges Untersuchungsmaterial vor dem Verderb zu schützen, empfiehlt es sich daher, die Spezialrichtung eines Labors zu kennen.

2. Das Untersuchungsmaterial muß zeitgerecht entnommen werden, d. h. für den direkten Nachweis möglichst früh, also im Beginn der Erkrankung, und für den indirekten Nachweis (im Serum) eine Probe im Beginn der Erkrankung und eine zweite in der 2. bis 3. Krankheitswoche, um den Anstieg neutralisierender Antikörper nachweisen zu können.

3. Das Untersuchungsmaterial für den direkten Virusnachweis (Rachenspülflüssigkeit, Stuhl und u. U. Blut oder Liquor) muß kühl verwahrt werden. Man soll es nach der Entnahme sofort auf Eis legen und später in Thermosbehältern dem Viruslaboratorium zusenden. Thermosbehälter werden von den Untersuchungsstellen auf Anforderung per Expreß geliefert. Nur unter Beachtung dieser Vorsichtsmaßregeln besteht Aussicht auf Überleben des Erregers. Die frühzeitige Entnahme von Untersuchungsmaterial ist auch dann gerechtfertigt, wenn nur der Verdacht auf eine Viruserkrankung besteht. In diesem Fall kann das Untersuchungsmaterial im Viruslaboratorium durch Einfrieren konserviert werden, bis sich aus den weiteren klinischen, physikalisch-chemischen und epidemiologischen Untersuchungen die entsprechende virusdiagnostische Fragestellung ergibt. Eine Untersuchung des Materials auf alle bekannten Virusarten ist wohl theoretisch möglich, aber wegen des enormen Arbeits- und Zeitaufwandes sowie der damit verbundenen Kosten nur in besonders gelagerten Fällen (z. B. zur Klärung einer Epidemie) gerechtfertigt.

[1]) Viruslaboratorien speziell für neurotrope Virusuntersuchungen:

Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br. (Prof. Dr. Keller):
Nachweis direkt und indirekt von Poliomyelitis-, Coxsackie-, Herpes- und Choriomeningitisviren.
Typenmäßig können bestimmt werden: die 3 Poliomyelitisviren, EMC-Gruppe, 19 Coxsackiestämme, Choriomeningitis-, Mumps- und Herpesviren.
Außerdem stehen einige seltenere Arthropod-borne-Enzephalitisviren zur Verfügung. (Pers. Mitteilung)

Univ.-Nervenklinik Köln (Prof. Dr. Scheid):
Zur Zeit Nachweis indirekt (serologisch) auf Mumps- und Choriomeningitisvirus, in Kürze auch auf die 3 Poliomyelitisstämme, die Coxsackie Gruppe und das Herpes-simplex-Virus. (Pers. Mitteilung)

Viruslaboratorium der Stiftung zur Erforschung der spinalen Kinderlähmung und der Multiplen Sklerose im Univ.-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. Pette):
Nachweis direkt und indirekt von Poliomyelitis-, Coxsackie-, Mumps- und Russische-Frühling-Sommer-Enzephalitis- (Zentraleuropäische Enzephalitis-) Viren. Typenmäßig können bestimmt werden: die 3 Poliomyelitisstämme sowie die Coxsackie-Virusstämme A_2, B_5 und B_1. (Pers. Mitteilung)

Hygienisches Institut der Stadt und Universität Frankfurt a. M. (Prof. Dr. Herzberg):
Aus der Gruppe der neurotropen Viren indirekter Nachweis von Influenza-, Mumps-, Choriomeningitis- sowie infektiöse Mononukleose-Virus. (Pers. Mitteilung)

Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Med. Akademie Düsseldorf (Prof. Dr. W. Kikuth):
U. a. indirekter Nachweis durch Mikro-Komplementbindungsreaktion (MKBR) bei Influenza, Poliomyelitis, Mumps und lymphozytärer Choriomeningitis (LCM). (Hennessen, W.: Dtsch. med. Wschr., 81 [1956], S. 933).

Die virologischen und serologischen **Untersuchungsergebnisse** muß man selbstverständlich beurteilen können. Es ist nicht immer gesagt, daß das zufällig nachgewiesene Virus tatsächlich der augenblickliche Krankheitserreger ist, selbst wenn neutralisierende Antikörper im Patientenserum vorhanden sind. Einigermaßen beweisend ist der Titeranstieg zwischen einem Anfangsserum, das möglichst aus der Zeit des Beginns einer Erkrankung stammt, und einem Serum, das 2—3 Wochen später gewonnen wurde. Einmalige positive serologische Untersuchungsbefunde können täuschen. So kann zum Beispiel eine anamnestische Reaktion vorliegen, wenn neutralisierende Antikörper einer früheren Erkrankung angehören. Auch können offenbar zufällige Infekte zum Ansteigen früherer Antikörper führen. Es ist daher bei epidemischem Auftreten einer Viruserkrankung zweckmäßig, immunologische Untersuchungen nicht nur bei einem Einzelfall, sondern bei einem Kreis von gleichartig Erkrankten durchführen zu lassen, womit die Sicherheit der Beurteilung der Ergebnisse zunimmt.

Welche uns bekannten Viruserkrankungen gehen unter dem Bilde einer abakteriellen Meningitis einher? Grundsätzlich kann jede virale Infektion zu einer entzündlichen Mitbeteiligung der Meningen führen. Eine erschöpfende Darstellung aller Krankheitsursachen für eine abakterielle Meningitis ist hier nicht möglich. Wir beschränken uns daher auf die Nennung der wichtigsten Krankheitserreger, insbesondere **Virusarten,** die im neueren deutschen Schrifttum an verschiedenen Orten bereits erwähnt wurden.

Scheid konnte 1948 bei einem Fall von abakterieller Meningitis ein Virus isolieren, das dem 1933 von Armstrong entdeckten Virus der lymphozytären Choriomeningitis (LCM) nahe verwandt, wenn nicht gar mit ihm identisch ist. Die Frage, ob 7 Fälle mit abakterieller Meningitis, die bei einer Epidemie 1947 von ihm beobachtet wurden und klinisch-symptomatologisch dem oben genannten 8. Fall ähnlich waren, ätiologisch auf denselben Erreger zurückzuführen sind, kann allenfalls vermutet werden. Das Virus ist mäusepathogen und wird wahrscheinlich durch Kontakt mit Hausmäusen (Berührung mit Mäuseexkrementen) auf den Menschen übertragen. Für 3 weitere Fälle mit abakterieller Meningitis konnte Scheid zusammen mit Jochheim 1956 mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion (KBR) den sicheren Nachweis für das Virus der LCM führen. Kersting und Lennartz gelang es, mit einem besonders virulenten LCM-Virus bei einem Laboratoriumstier (Affe) eine Gliaknötchen-Enzephalitis hervorzurufen Die Autoren sind trotzdem der Ansicht, daß schwere Verlaufsformen beim Menschen, wie sie Colmore 1952 in 18 Fällen aus dem Schrifttum gesammelt hat, nicht gibt, und daß das Krankheitsbild im allgemeinen einer abakteriellen Meningitis entspricht. Die angeblichen schweren Verlaufsformen werden im Sinne einer parainfektiösen Meningoenzephalitis gedeutet, wie sie von Pette eingehend beschrieben wurde. Die charakteristischen Hirnveränderungen werden in diesem Falle nicht durch das Virus selbst ausgelöst, sondern stellen die Antwort einer durch den akuten viralen Infekt abgewandelten Reaktionsweise des Organismus dar.

Keller und Vivell gelang es 1951 erstmalig in Deutschland, aus dem Stuhl von 2 grippeähnlich erkrankten Kindern das Coxsackie-Virus zu isolieren. Das Virus wurde 1947 in den USA von Dalldorf und Sickles im Stuhl von 2 an Poliomyelitis erkrankten Kindern aus dem Dorfe Coxsackie entdeckt. Man unterscheidet eine A- und eine B-Gruppe; bei der A-Gruppe 21 verschiedene Typen, bei der B-Gruppe 5. Die Coxsackieviren ähneln in vielem dem Erreger der Poliomyelitis, was ihnen die Bezeichnung Pseudopoliomyelitisviren eingebracht hat. Man findet die A-Stämme so häufig in Gemeinschaft mit den klassischen Poliomyelitisviren, daß Keller sie sozusagen die Reisegenossen der Poliomyelitisviren genannt hat. Im übrigen können die A-Typen als selbständige Krankheitsbilder die Herpangina (Windorfer u. a.), leichte Sommergrippen, unklare Fieberzustände, leichte myalgische Syndrome sowie

fieberhafte gastroenteritische Störungen verursachen. Die B-Typen gelten als Erreger der Myalgia epidemica oder Bornholmer Krankheit, die oft mit einer abakteriellen Meningitis einhergeht (zit. nach Vivell). Eine Meningitis myalgica wurde 1949 von Gsell beschrieben. Das Virus ist in Deutschland offenbar weiter verbreitet, als man vermutet, wie Klöne auf Grund seiner Untersuchungen nachweisen konnte. Ähnlich wie bei der Poliomyelitis scheint der Großteil der Coxsackieinfektionen klinisch völlig latent zu verlaufen.

Bezüglich der **Poliomyelitis** führte die moderne Virusforschung zu gänzlich neuen Gesichtspunkten. Der bisher angenommene strenge Neurotropismus der Poliomyelitisviren wird als überholt angesehen. Enders und seinen Mitarbeitern ist es 1954 gelungen, Poliomyelitisviren auf der Gewebekultur (verwendet werden Affennierenzellen oder Krebszellen menschlicher Herkunft, die sogenannten HeLa-Zellen nach den Anfangsbuchstaben der Kranken, von der 1951 dieser Zellstamm durch Scherer, Syverton und Gey aus einem Zervixkarzinom gewonnen wurde) zu Vermehrung zu bringen, womit nachgewiesen ist, daß das Poliomyelitisvirus zu seiner identischen Reduplikation nicht an nervöses Gewebe gebunden ist. Die allgemeine Ansicht geht heute dahin, in der Poliomyelitis oder besser gesagt der Heine-Medinschen Krankheit eine Infektionskrankheit zu sehen, deren Erreger zunächst viszerotrop bzw. pantrop und nur in Ausnahmefällen neurotrop ist. Eine Krankheitseinheit wird bestenfalls noch für die paralytische Form der Poliomyelitis angenommen. Nach Pette handelt es sich bei dieser Form um ein gut umschriebenes Krankheitsbild mit typischen histologischen Veränderungen im nervösen Gewebe, die sich von anderen durch neurotrope Virusarten erzeugten zentralnervösen Veränderungen scharf abtrennen lassen. Für die aparalytische Form, die häufig unter dem Bild einer abakteriellen Meningitis einhergeht, wird von Keller eine Krankheitseinheit abgelehnt, da diese unter Umständen weder klinisch noch virologisch von poliomyelitisähnlichen Erkrankungen, wie sie durch Pseudo- oder Parapoliomyelitisviren hervorgerufen werden, zu trennen ist. Der für den Arzt sichtbarste Erfolg der Poliomyelitisforschung zeigt sich auf dem Gebiet der Immunprophylaxe. Hier ist inzwischen ein trivalenter Impfstoff mit avirulenten Poliomyelitisviren der 3 bekannten Stämme: Brunhilde, Lansing und Leon zur Anwendung gelangt. Die Schutzimpfung gewinnt um so größere Bedeutung, als die Poliomyelitis als einzige Zivilisationskrankheit in ständigem Ansteigen ist. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß die Poliomyelitis heute häufiger als früher das Erwachsenenalter betrifft. Zur Zeit ihrer Entdeckung (1840 Heine, 1868 Medin) trat sie nur vereinzelt auf und galt als ausgesprochene Kinderkrankheit. Zur Frage der stummen Feiung gegen Poliomyelitis nahmen Lennartz und Müller Stellung. Sie haben 1955 bei Hamburger Kindern aller Altersstufen mit Hilfe des Virusneutralisationstestes Antikörperbestimmungen durchgeführt und dabei festgestellt, daß im Alter von 10—15 Jahren etwa 80% der Kinder gegen mindestens einen, häufig aber gegen mehrere der 3 Poliomyelitistypen positiv reagierten, ohne daß diese Kinder jemals manifest erkrankt oder mit manifest Erkrankten in Kontakt gekommen wären. Epidemiologisch gesehen handelt es sich um inapparente Poliomyelitisinfektionen. Ihre Zahl ist nicht genau zu ermitteln. Diese Ergebnisse sind hinsichtlich der künftigen Poliomyelitisschutzimpfung recht bedeutsam. Wann diese bei uns in Deutschland eingeführt wird, ist noch nicht entschieden. Einstweilen ist hierüber eine lebhafte Kontroverse im Gange, bei der es um die prinzipielle Anerkennung der Schutzimpfung geht.

Als Prototyp der **Parapoliomyelitisviren,** die auch unter der Bezeichnung Enzephalo-Myokarditis-Gruppe bekannt sind, gilt das Columbia-S.K.-Virus, das 1940 durch Jungeblut und Sanders in den USA aus tierischem Material isoliert wurde. Die Bezeichnungen „Pseudo- und Parapoliomyelitisviren" stammen von Mollaret. Über die Bedeutung des Col.-S.K.-Virus in der humanen Pathologie berichteten vor kurzem Bieling und Koch. Sie fanden die Virusstämme der Col.-S.K.-Gruppe im wesentlichen bei Patienten mit abakterieller Meningitis, verbunden mit einer leichten Bronchitis, sowie in einzelnen Fällen einer Diarrhöe. Mitunter konnte auch eine Myokarditis festgestellt werden. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Doppelerkrankung von ZNS und Herz zwar charakteristisch für das Col.-S.K.-Virus, aber nicht auf dieses beschränkt sei. Man könne diese Kombination ebenso bei Poliomyelitis, Encephalitis lethargica, infektiöser Mononukleose, Mumps-Meningoenzephalitis, Virushepatitis und Toxoplasmose antreffen.

Fassen wir zusammen, so sind nach dem Schrifttum der letzten Jahre das Virus der lymphozytären Choriomeningitis, die Coxsackie- und die Poliomyelitisviren, sowie die Virusstämme der Col.S.K.-, MM-, EMC-, Mengogruppe als einige der vielleicht vielen Ursachen der abakteriellen Meningitis gefunden worden. Entsprechende Nachweismethoden sind für diese Viren vorhanden und im Speziallabor auch für den praktisch-klinischen Bedarf durchführbar. Außerdem kann man das Mumpsvirus, das Herpes-simplex-Virus, den Erreger der infektiösen Mononukleose, der wahrscheinlich ein Virus ist (mit Hilfe der unspezifischen Reaktion nach Hanganatziu-Deicher-Bunnel), das Influenzavirus und das Virus der Zentraleuropäischen Enzephalomyelitis bzw. Russischen Frühling-Sommer-Enzephalitis heute nachweisen. Die Abtrennung weiterer Virusarten ist im vollen Gange. Eine Reihe von atypischen poliomyelitisähnlichen Viren wurde von Melnick in den USA als „Orphan"- (Waisen-) Viren bezeichnet, da bisher nichts Sicheres über ihre Bedeutung bzw. Pathogenität für den Menschen bekannt ist.

Über Epidemien mit dem Virus der **Zentraleuropäischen Enzephalomyelitis (CEE)** bzw. **Russischen Frühling-Sommer-Enzephalomyelitis,** die 1953 und 1954 in der Steiermark beobachtet wurden, hat Grinschgl 1955 berichtet. Es konnte ein Virus isoliert werden, das der Arthropod-borne-Gruppe = (eurasische Untergruppe insektenübertragbarer Enzephalitisviren) angehört und als sog. „Graz-Stamm" in die Literatur einging. Zur klinischen Symptomatologie ist bemerkenswert, daß 80% der Erkrankungen unter dem Bild der abakteriellen Meningitis verliefen. Die übrigen Verläufe zeigten polyradikuläre, spinobulbäre und enzephalitische Symptome. Die Übertragung von Tieren auf den Menschen erfolgt durch blutsaugende Insekten (Zecken). Eine alimentäre Infektion durch virushaltige Ziegenmilch erscheint gesichert. Es wird für möglich gehalten, daß die CEE im Zuge einer Ost-West-Wanderung auch in Deutschland in Zukunft zu Erkrankungen führt.

Aus Slowenien berichtete 1955 Lešničar über eine endemische Meningoenzephalitis. Die serologischen Untersuchungen haben die Verwandtschaft des Erregers mit der CEE erwiesen. — Möglicherweise kommen Arthropodenenzephalitiden bereits in Westeuropa vor. Zu diesem Verdacht kam van Bogaert, der einige Erkrankungsfälle aus einer waldreichen Gegend Belgiens mit der Frühling-Sommer-Enzephalitis, wie sie in Zentraleuropa beobachtet wird, verglich. Da eine virologische Klärung nicht erfolgen konnte, war ein Analogieschluß nicht möglich. Sogenannte Meningitisgegenden sind in Böhmen und Mähren schon länger bekannt. Die Kranken, die meist aus Waldgegenden stammten, wurden von Zecken gebissen. Tschechische Autoren konnten in den letzten Jahren aus Zecken ein Virus isolieren, das immunologische Beziehungen zu dem Virus der CEE hat.

Nächst den Viren spielen die **Leptospiren** für die abakterielle Meningitis ätiologisch eine bedeutsame Rolle. Gsell hat hierzu wiederholt Stellung genommen. Anamnestische Angaben über Kontakt mit Hunden, Schweinen, Mäusen oder Ratten, aber auch Angaben über Erntearbeit, Barfußgehen und Schwimmen in freien Gewässern können richtungweisend sein. Der Laboratoriumsnachweis erfolgt ab 8. bis 10. Tag durch positive

Agglutination und Lysisprobe. Fühner und Mumme halten es für am zweckmäßigsten, ein serologisches Gesamtbild mit mehreren Leptospirosestämmen als Antigen unter gleichzeitiger Anwendung von Agglutination und Komplementbindungsreaktion zu erheben, um abgesehen von der Diagnostik, den annähernden Zeitpunkt der Leptospireninfektion zu bestimmen. DK 616.831.9 - 002 - 02

Schrifttum: Beller, K., Keller, W.: Klin. Wschr., 27 (1949), S. 422. — Bieling, R., Koch, Fr.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 294. — van Bogaert, L.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 204. — Fühner, F., Mumme, C.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 343. — Grinschgl, G.: Wien. med. Wschr., 105 (1955), S. 1042; Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 720. — Gsell: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1098. — Haas, R., Keller, W., Kikuth, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 273. — Handbuch Inn. Med., 1953, 1. Bd., Teil 1 und 2, 5. Bd., Teil 3. — Haussmann, H. G.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 178. — Hennessen, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1044 und 81 (1956), S. 933. — Höring, F. O.: Klin. Infektionslehre, 1948 (Springer), 2. Aufl. — Hofmann, B. jr., Jungeblut, C. W.: Klin. Wschr., 30 (1952), S. 1013. — Junk, F.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 315 — Kalk, H., Nissen, K.: Med. Klin. (1949), S. 1041. — Keller, W.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1065 und 1125. — Keller, W., Vivell, O.: Klin. Wschr., 29 (1951), S. 744 u. 30 (1952), S. 289 u. 1015. — Keller, W., Sauthoff, R.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1329. — Kersting, G., Lennartz, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 629. — Kikuth, W., Hennessen, W.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 457. — Lennartz, H., Klöne, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1081. — Lennartz, H., Müller, F.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 379. — Lešničar, J.: Medizinische (1955), S. 1643. — Linneweh, F.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1117. — Pette, H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 209 u. 1129; Zbl. Neur., 128 (1953), H. 6/7 (Kongreßref.); Medizinische (1954), S. 1329; Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 57. — Rauch, S.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1767. — Scheid, W.: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 159 (1948), S. 269; Nervenarzt, 27 (1956), S. 49. — Scheid, W., Jochheim, K. A.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 700. — van Tongeren, H. A. E., Richling, E. N., Wilterdink, J.-B., Wyler, R.: Wien. med. Wschr., 105 (1955), S. 1046; Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 721. — Verhandlg.-Ber.: 55. Tg. der Dtsch. Ges. f. Kinderhk., Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1614 — Vivell, O.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 450 u. 647; Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 405. — Windorfer, A.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1869. — Windorfer, A., Schricker, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 369.

Summary: Abacterial meningitis is no pathological unit but a syndrome, and is probably due to a whole variety of causative germs (virus, leptospira, rickettsia, protozoa). According to recent discoveries in the field of virus research, the identification of the causative germs is possible in certain cases of abacterial meningitis. Various methods concerning the identification of viruses and also necessary suggestions as to the collecting and forwarding of specimens are briefly outlined. A survey on the causative germs concerned is given, which to-day also in Germany are considered responsible for the origin of abacterial meningitis. Literature on this subject is mentioned. The author will later report on 10 own cases of abacterial meningitis, which occurred between May and October 1955 in the city of Esslingen and its neighbourhood, and which were subject to clinical observation.

Résumé: La méningite abactérienne n'est pas une entité morbide, mais un syndrome. Au point de vue de l'étiologie, plusieurs agents peuvent entrer en ligne de compte (virus, leptospires, rickettsies et protozoaires). Grâce à l'extension de nos connaissances dans le domaine de la virologie il est actuellement possible de démontrer l'existence d'un agent causal dans un certain nombre de cas de méningite abactérienne. On expose brièvement les méthodes utilisées pour mettre les virus en évidence, les précautions à prendre pour le prélèvement rapide et pour le transport du matériel à examiner. On donne en plus une vue d'ensemble sur les agents infectieux qui jouent actuellement un rôle en Allemagne comme cause de la méningite abactérienne ainsi que les publications qui ont été faites à ce sujet. On décrit ensuite 9 cas personnels de méningites abactériennes qui sont survenues de mai à octobre 1955 à Esslingen-sur-le-Neckar et ses environs et qui ont pu être observés en clinique.

Anschr. d. Verf.: Eßlingen a. N., Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses.

Aus der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen am Neckar (Chefarzt: Dr. phil., Dr. med. *J. A. Laberke*)

Über eine epidemische Häufung einer ätiologisch ungeklärten abakteriellen Meningitis

von Dr. med. *H. Binder*

Zusammenfassung: In den Spätsommer- und Herbstmonaten 1955 kamen 9 Fälle mit abakterieller Meningitis auf unserer Inneren Abteilung zur Aufnahme. Die übereinstimmende Symptomatologie berechtigt zu der Annahme, daß es sich um eine epidemisch auftretende Krankheit handelte. Über das Ausmaß der Epidemie lassen sich keine sicheren Angaben machen. Wir vermuten, daß die Mehrzahl der Erkrankten unter der Diagnose *„Sommergrippe mit Kopfschmerzen"* vom Hausarzt behandelt wurde oder gar nicht zum Arzt ging. Hierfür sprechen unsere Nachforschungen. Die Erkrankung zeigte in allen Fällen einen gutartigen Verlauf. Ätiologisch konnte sie nicht geklärt werden. Es handelte sich offenbar um eine seltene Viruskrankheit, da die bekanntesten Virusinfektionen mit Neurotropismus auf Grund klinischer, epidemiologischer und immunbiologischer Untersuchungen ausgeschlossen werden konnten. Die Epidemie trat 1955 hier erstmals auf. Neuerkrankungen aus dem Jahre 1956 liegen bisher nicht vor. Im Falle einer erneuten Epidemie erhebt sich die unbedingte Forderung, direkte und indirekte Virusnachweismethoden in weitestem Maße zur ätiologischen Klärung heranzuziehen. Dabei haben Klinik und Epidemiologie den Weg für die richtige virusdiagnostische Fragestellung zu weisen.

Im folgenden bringen wir eine zusammenfassende Besprechung von 9 Fällen mit abakterieller Meningitis, die wir von Juli bis Oktober 1955 beobachteten. Auf eine ausführliche Kasuistik muß aus Platzgründen verzichtet werden. Die detaillierten Krankheitsverläufe und Befunde stellen wir Interessenten gern zur Verfügung.

Sämtliche Fälle boten ein rein meningitisches Bild. Darunter zeigten 4 Fälle den bei Viruskrankheiten charakteristischen biphasischen Verlauf mit 2gipfliger Fieberkurve. In 2 Fällen war das Latenzstadium zwischen den beiden Phasen ungewöhnlich lang, weshalb wir dazu neigen, hier eine unspezifische Vorkrankheit anzunehmen. Von diesen Fällen erkrankte der eine zunächst für die Dauer von 3 Tagen mit wässerigen Durchfällen und Kopfschmerzen, ging dann 14 Tage zur Arbeit und erkrankte nun mit meningitischen Symptomen. Bei dem anderen Fall trat eine Angina auf, die nach 5 Tagen abfieberte. Am 9. Tag ging die Betreffende zum Dienst. In der Nacht vom 9./10. Tag traten meningitische Symptome auf. 2 Fälle gelangten im Rekonvaleszenzstadium zur stationären Beobachtung. Hier mußte der Verlauf auf Grund der Anamnese rekonstruiert werden. Ein weiterer Fall zeigte nach der Aufnahme einen monophasischen Verlauf mit Fieber zwischen 38 und 40 Grad über 2 Wochen.

In den Fällen mit typisch biphasischem Verlauf fiel auf, daß die 2. Phase (Stadium der Organmanifestation) stets heftiger verlief als die 1. Phase (Stadium der Generalisation), so daß die Vorerkrankung bzw. 1. Phase, die in der Regel vor der Einweisung ins Krankenhaus erfolgte, ohne genauere Anamnese leicht übersehen werden konnte. Die Einweisungsdiagnosen waren trotz der stets vorhandenen Kopfschmerzen unterschiedlich. Eine Patientin wurde wegen eines systolischen Herzklappengeräusches unter Endokarditisverdacht, ein Patient wegen Erbrechens mit Verdacht auf infektiöse Magen-Darm-Erkrankung und ein weiterer mit Typhusverdacht eingewiesen. Die kurz nach der Krankenhausaufnahme vorgenommene Liquoruntersuchung ergab in allen akuten Fällen eine erhebliche, vorwiegend lymphozytäre Zellvermehrung.

Das Initialstadium setzte ohne große Prodromi in der Regel rasch ein und dauerte gewöhnlich 24—72 Stunden. Die Körpertemperatur erreichte Werte bis 39 Grad. Das Latenzstadium dauerte ebenfalls nicht länger als 24 bis 72 Stunden und war durch Fieberfreiheit und relatives Wohlbefinden gekennzeichnet. Darauf folgte akut das eigentliche meningitische Stadium mit plötzlichem Fieberanstieg bis zu 40 Grad und heftigen Kopfschmerzen. Das Fieber fiel meist innerhalb weniger Tage zur Norm ab. Gleichzeitig setzte eine rasche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Liquorkontrollen ließen einen rapiden Rückgang der Zellvermehrung erkennen. Eine mäßig erhöhte Zellzahl blieb anschließend über längere Zeit noch bestehen. Analog zog sich das Rekonvaleszenzstadium stark in die Länge. Die Kranken klagten in dieser Zeit über erhöhte vegetative Labilität und allgemeine körperliche Schwäche. Ver-

einzelt kam es zu passageren Verschlechterungen des Befindens. In einem Fall traten tetaniforme Krampferscheinungen, atypische Kopfbeschwerden, innere Unruhe, Appetit- und Schlafstörungen und unmotivierte Angstzustände auf, Symptome, die auf ein Zwischenhirnsyndrom hindeuten. Trotz mehrwöchiger stationärer Behandlung waren die Kranken bei der Entlassung im allgemeinen noch nicht völlig beschwerdefrei. Die Liquores zeigten noch immer eine geringe Zellvermehrung. Unsere bis heute durchgeführten katamnestischen Erhebungen ergaben jedoch, daß die Mehrzahl der Kranken im Laufe weniger Monate nach der Krankenhausentlassung ihre Restbeschwerden (vegetative Labilität, körperliche und psychische Leistungsschwäche) verlor.

Eine nachträgliche Rundfrage bei den ortsansässigen praktischen Ärzten ergab, daß innerhalb der Berichtszeit zahlreiche Fälle im Stadtgebiet unter der Diagnose *„Sommergrippe mit Kopfschmerzen"* behandelt wurden, die höchstwahrscheinlich ätiologisch unseren Fällen zuzuordnen waren. Über das Ausmaß der Epidemie lassen sich keine näheren Angaben machen.

Spezielle Symptomatologie:

Neurologisch: Unter den neurologischen Symptomen war die Nackensteifigkeit meist nur angedeutet. Die Kopfschmerzen wurden vorwiegend in die Stirngegend und nächsthäufig in die Nacken-Hinterhaupt-Gegend lokalisiert oder als diffus angegeben. Vereinzelt traten Schmerzen bei Augenbewegungen auf.

Psychisch: Besondere Auffälligkeiten wurden nicht beobachtet. Die Kranken boten auch bei hohem Fieber keine Somnolenz.

Intern: Bei der Durchuntersuchung fand sich nie ein krankhafter Befund, der mit der derzeitigen Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Liquor: Die Zellvermehrung betrug im Mittel 2000/3 Zellen und zwar vorwiegend Lymphozyten. Sie erreichte in einem Fall fast 7000/3. Das Gesamteiweiß betrug meist unter 20 mg% und war nur bei extrem hoher Zellzahl gering vermehrt. Die Mastixkurven entsprachen den Eiweißwerten. Der Liquorzucker war nie pathologisch vermindert. In den Ausstrichpräparaten waren keine Bakterien zu erkennen. Die Kulturen blieben keimfrei. Häutchenbildung bzw. Spinngewebsgerinnsel wurden nie beobachtet. Damit stimmen die Liquorergebnisse mit den Mitteilungen der Literatur überein.

Blut: BSG und Leukozytenzahl waren entsprechend der Fiebereaktion erhöht. Die von Scheid beobachtete relative oder absolute Lymphozytose anläßlich einer 1947 aufgetretenen abakteriellen Meningitisepidemie war bei unseren Fällen nicht nachweisbar.

Serologisch: Die KBR auf Mumps, verschiedene A-Stämme des Coxsackievirus, die drei klassischen Stämme des Poliomyelitisvirus und die Agglutination und Lysisreaktion auf Leptospiren (8—9 verschiedene Stämme) fielen stets negativ aus. Die Serumproben stammten aus der 2.—5. Krankheitswoche. Auf Zweiteinsendungen wurde verzichtet[1]).

Epidemiologie:

Alter: 7 Fälle waren im Alter von 20 Jahren und darunter, 1 Fall 36 und 1 Fall 42 Jahre. Eine Geschlechtsbevorzugung war nicht sicher festzustellen. Das vorwiegende Befallensein jugendlicher Individuen entspricht den Beobachtungen, wie sie allgemein in der Literatur mitgeteilt werden. Diese Tatsache mag darauf zurückzuführen sein, daß infolge stiller Feiung die Empfänglichkeit des Menschen gegenüber den Zivilisationskrankheiten mit zunehmendem Alter abnimmt.

Konstitution: Anamnestische Erhebungen ergaben, daß die Mehrzahl der Erkrankten bereits früher Anzeichen eines labilen Nervensystems bot. Konstitutionstypologisch gehörten sie entweder in die Gruppe der Leptosom-Asthenischen oder der Pykniker. Reine oder vorwiegende Athletiker waren nicht darunter, was jedoch bei der kleinen Zahl keine weiteren Schlüsse zuläßt. Die Frage des Zusammenhangs zwischen Konstitution und Infektionskrankheit ist in der Literatur bisher nicht eindeutig beantwortet worden. Höring ist der Ansicht, daß der Konstitutionsfaktor vor allem bei den Infektionskrankheiten, die einen niedrigen Kontagionsindex aufweisen, eine Rolle spiele.

Soziale Herkunft: Die Erkrankten gehörten fast ausnahmslos entweder Berufen mit differenzierterer Tätigkeit an oder besuchten eine Oberschule. Daraus ist zu folgern, daß bessere hygienische Verhältnisse für das Auftreten der Erkrankung eher förderlich als hemmend sind. Dahingehende Beobachtungen wurden bereits früher bei der Poliomyelitis gemacht, die in Ländern mit hohem Lebensstandard häufiger auftritt als in solchen, die in dieser Hinsicht als rückständig gelten. Es wird angenommen, daß in sozial niederen Gesellschaftsschichten und in Ländern mit allgemein niederem Lebensstandard die Durchseuchung eine größere ist und demzufolge eine frühere Immunisierung stattfindet.

Saisonales Vorkommen: Der Erkrankungsbeginn fiel in die Zeit zwischen Juli und Oktober, wobei eine eindeutige Erkrankungshäufung im September zu verzeichnen war (Juli 2, August 1, September 5, Oktober 1). Es dürfte sich hier kaum um ein zufälliges Vorkommen in den Sommer-Herbst-Monaten handeln, zumal diese Jahreszeit für verschiedene bekannte Viruskrankheiten, wie sie durch Viren der Polio-, Coxsackie- und Col. S. K.-Gruppe hervorgerufen werden, charakteristisch ist. Man könnte auf Grund der saisonalen Übereinstimmung mit den erwähnten Krankheitserregern zu dem Schluß kommen, daß es sich bei den von uns beobachteten Fällen um eine Erkrankung handelt, deren Erreger mit den genannten Viren in enger verwandtschaftlicher Beziehung steht.

Krankheitsort: Alle Kranken entstammen städtischem oder kleinstädtischem Milieu. Niemand befaßte sich mit Landwirtschaft oder hielt sich in einer waldreichen Gegend auf. Auch wußte niemand anzugeben, wo er sich infiziert haben könnte. Infektionsquelle und Infektionsweg blieben somit in allen Fällen unbekannt. 2 Kranke waren zu Beginn ihrer Erkrankung von zu Hause weg, und zwar der eine in Bayern und der andere in Norddeutschland. Eine endemisch auftretende Meningitis war somit auszuschließen.

Disposition: Eine besondere Empfänglichkeit war möglicherweise für die beiden Fälle mit fraglich unspezifischer Vorerkrankung, und für die Fälle, die sich auf Reisen befanden, gegeben.

Kontagiosität: Die Krankheitsbereitschaft ist sehr gering. Familieninfektionen wurden nicht beobachtet. Auf eine Krankenisolierung konnte verzichtet werden. Im Krankenhaus selbst wurden keine Neuinfektionen festgestellt.

Kontagionsindex: Das Verhältnis zwischen der Zahl der manifest Erkrankten und der Zahl der Infizierten dürfte demzufolge niedrig sein. Ein niedriger Kontagionsindex trifft besonders für Ausscheidungskrankheiten zu.

Inkubationszeit: Eine solche konnte nicht bestimmt werden, zumal klare Generationsfolgen fehlten. Wir vermuten eine große Variabilität der Inkubations- und der Übertragungsperiode. Nach Simpson spricht dies dafür, daß die Erkrankung nicht durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch, sondern auf indirektem Wege (über tierischen Zwischenwirt oder Infektionsträger i. S. von Staub, Wasser oder Nahrungsmittel) erfolgte. In unseren Fällen spricht nichts für eine Wasser- oder Nahrungsmittelinfektion, da man sonst mit gehäuften Erkrankungen innerhalb einer Hausgemeinschaft hätte rechnen müssen. Der Übertragungsmodus bleibt vorerst unbekannt.

Differentialdiagnose: Die beobachteten Fälle machen auf Grund ihrer weitgehend übereinstimmenden Symptomatologie und ihres saisonal eng begrenzten Vorkommens den Eindruck einer einheitlichen Erkrankung. Leider gelang es uns nicht, den ätiologischen Nachweis zu führen. Die Ergebnisse unserer klinischen, epidemiologischen und immunbiologischen Untersuchungen erlauben jedoch eine weitgehende Abgrenzung gegenüber bekannten Krankheiten. Klinisch und serologisch sind Mumps, myalgische Syndrome, wie sie durch A- und B-

[1]) Die serologischen Untersuchungen erfolgten durch folgende Untersuchungsstellen: Württ. Medizinisches Landesuntersuchungsamt, Stuttgart-N, Azenbergstr. 14a (Agglutination und Lysisreaktion auf Leptospiren). — Hyg.-bakt. Institut des Gesundheitsamtes, Stuttgart-W, Hohe Straße 28 (Komplementbindungsreaktion auf Mumps). — Universitäts-Kinderklinik, Freiburg im Breisgau, Mathildenstr. 1 (Komplementbindungsreaktion auf Coxsackievirus [versch. A-Stämme] und Komplementbindungsreaktion auf Poliomyelitis [Typ I, II, III]).

Typen der Coxsackiegruppe hervorgerufen werden, Poliomyelitis und eine Leptospirose auszuschließen. Für eine Influenza wäre das jahreszeitliche Vorkommen atypisch, da diese in den Winter- und Frühjahrsmonaten ihr Häufigkeitsmaximum aufweist. Außerdem hätten wir bei der ausgesprochenen Affinität des Influenzavirus zum respiratorischen Epithel gelegentlich eine Bronchitis oder eine Viruspneumonie beobachten müssen. Als unwahrscheinlich gilt auch eine Herpes-Meningoenzephalitis, zumal nie ein Herpes festgestellt werden konnte. Für die zentraleuropäische Enzephalitis (CEE) fehlen anamnestische und epidemiologische Hinweise. Gegen eine toxische oder allergische Auslösung spricht allein schon das epidemieartige Auftreten. Ungeklärt bleibt, inwieweit eine Infektion durch das Virus der Choriomeningitis (LCM) oder durch einen Erreger der Columbia-S.-K.-Gruppe vorliegt. Entsprechende serologische Untersuchungen fehlen. Schließlich besteht die Möglichkeit, daß es sich um einen Erreger handelt, dessen Klassifizierung noch aussteht. Wir glauben jedoch annehmen zu dürfen, daß es sich um ein Virus handelt.

Therapie: Eine kausale bzw. spezifische Therapie ist bei den Viruskrankheiten bisher nicht bekannt. Übereinstimmend sind daher alle Autoren, die zu dieser Frage Stellung genommen haben, der Ansicht, daß die Behandlung vorerst rein symptomatisch sein muß. Eine spezifische Behandlung kommt jedoch dann in Frage, wenn mit der Gefahr einer Mischinfektion zu rechnen ist. Man spricht in diesem Fall von einer komplexen Virusinfektion. Da uns die Erregerverhältnisse nicht bekannt waren, haben wir versuchsweise Breitspektrumantibiotika oder Sulfonamide angewandt und uns im übrigen an eine unspezifische Behandlung mit Irgapyrin, bedarfsweise Sedativa, strenger Bettruhe und leichter Kost gehalten. Von den Breitspektrumantibiotika und den Sulfonamiden haben wir keinen Effekt gesehen. Die Nachbehandlung erfolgte mit allgemein roborierenden und stoffwechselanregenden Maßnahmen, wie Hydrotherapie, Klimakturen und Gymnastik.

DK 616.831.9 - 002 - 036.21

Ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis findet sich bei unserer vorausgegangenen Arbeit über die „Ätiologie der abakteriellen Meningitis".

Summary: In late summer and autumn of 1955 nine cases of abacterial meningitis were admitted to the medical department of the author's hospital. The accordance of symptomatology warrants the assumption that this disease occurs in epidemics. The extent of the epidemic cannot be precisely determined. The author assumes that the majority of the patients were either treated by their own doctor under the diagnosis of "summer-influenza with head-ache", or that they never came under medical treatment at all. This was the result of the author's investigations. All cases showed a beningn course of the disease. The etiology could not be clarified. It was obviously a rare virus disease, as the common virus infections with neurotropism could be excluded by clinical, epidemiological, and immune-biological investigations. The epidemic occurred for the first time in 1955 in the region of the author's hospital. So far there are no reports of new cases in 1956. If a fresh epidemic should occur, direct and indirect methods for the identification of the virus should be employed in order to clarify the etiology. View-points of clinic and of epidemiology must show the way to correct virus diagnostic.

Résumé: Neuf cas de méningite abactérienne ont été hospitalisés dans notre service de médecine interne à la fin de l'été et durant l'automne de l'année 1955. Une symptomatologie concordante autorise à admettre qu'il s'agit ici d'une maladie épidémique. On ne possède pas de données suffisantes pour se faire une idée de l'étendue de cette épidémie. Nous soupçonnons que la plupart des malades ont reçu de leur médecin traitant l'étiquette de «grippe estivale avec maux de tête» ou n'ont même pas été consulter un médecin. Les investigations que nous avons faites par après plaident en faveur de cette hypothèse. L'évolution de la maladie a été benigne dans tous les cas. On n'a pas pu élucider l'étiologie. Il s'agit probablement d'une maladie rare à virus neurotropes puisque les infections à virus les plus connues ont pu être exclues par des recherches cliniques, épidémiologiques et immunobiologiques. L'épidémie est survenue pour la première fois en 1955. De nouveaux cas n'ont pas été signalés en 1956. Si une nouvelle épidémie survenait, on devrait mettre tout en œuvre pour essayer de trouver l'agent causal de cette maladie en utilisant toutes les méthodes directes et indirectes pour mettre un virus en évidence. La clinique et l'épidémiologie doivent dans ces cas montrer la voie pour orienter les recherches vers la mise en évidence d'un virus.

Anschr. d. Verf.: Eßlingen a. N., Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses.

Aus der Med. Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing (Chefarzt: Prof. Dr. med. *A. Störmer*)

Betrachtungen über gehäuft auftretende Virusmeningitis-Erkrankungen *)

von Dr. med. *Heinrich Hauser*

Zusammenfassung: An Hand von 51 Erkrankungen an Virusmeningitis innerhalb eines Jahres im Bereich des Münchener Stadtgebietes wird über diese sich jetzt anscheinend häufende Krankheit berichtet. In vielen Punkten, wie in epidemiologischer Hinsicht und den meist gleichen Liquorbefunden, ähnelt diese meist komplikationslose und leichte Art der Virusmeningitis vollkommen dem präparalytischen Stadium der Heine-Medinschen Krankheit, die — solange keine Paresen aufgetreten sind — differentialdiagnostisch nicht abgegrenzt werden kann. Die Behandlung besteht in meist vierwöchiger Bettruhe und in der Verabreichung von Analgetika und Antipyretika; besonders ist zu erwähnen, daß Antibiotika keinen nachweisbaren Effekt auf den Ablauf der Krankheit ausüben.

Die in den letzten Jahren häufiger und teilweise in Epidemien aufgetretenen **Virusmeningitiden** (VM) geben Veranlassung zu einem kurzen und hauptsächlich für den in der Praxis tätigen Arzt gedachten Erfahrungsbericht. Die Zunahme dieser unter dem Namen der „serösen Meningitis" bekannten Erkrankungen ist schon aus der Tatsache ersichtlich, daß auf der Infektionsabteilung für Erwachsene des Krankenhauses München-Schwabing von Juni 1955 bis Mitte Juli 1956 51 Patienten zur Aufnahme kamen, während in dem gleichen Zeitraum nur 15 bakterielle Meningitiden, 6 paralytisch verlaufende Heine-Medinsche Krankheiten und 2 tuberkulöse Gehirnhautentzündungen behandelt wurden.

*) Herrn Prof. Störmer zum 60. Geburtstag.

Quincke prägte 1893 den Begriff der serösen Meningitis, während Wallgren 1925 von einer aseptischen Meningitis sprach. 1935 stellte Fanconi den Ausdruck der abakteriellen Meningitis auf, unter den er auch die primär bakterienarmen Meningitiden einordnete, d. h. diejenigen Meningitiden, bei denen erst nach mehreren Liquorkulturen Bakterienstämme als Erreger nachgewiesen werden konnten und die im Liquorbefund zunächst dem Bild einer serösen Meningitis entsprachen. Der ätiologisch präzise Begriff Virusmeningitis wurde später von Fanconi, Pette und Kalm geprägt.

Über die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Arten der serösen Meningitis gibt eine Statistik des Tropeninstitutes Hamburg aus dem Jahre 1954 Auskunft. Bei dieser Aufstellung konnten von insgesamt 117 Fällen 15,3% primär bakterienarme Meningitiden abgetrennt werden, denen 29% Mumps-VM, 12% aparalytische Poliomyelitiden, 4% Para- und Pseudopoliomyelitiden (Coxsackie-Virus) und 48% seröse Meningitiden gegenüberstanden. Diese letzte große Gruppe stellte also die Erkrankungen dar, bei denen der Erreger nicht nachgewiesen werden konnte. Den Rest bildeten verschiedene und auch sehr selten auftretende Meningitiden, die wie die Listeriosen (1%) den Liquorbefund einer VM ergeben können. Beachtenswert ist in dieser Zusammenstellung die Häufigkeit der Mumps-VM, deren große Bedeutung auch Keller-Vivell herausstellen.

Auf dem Gebiete der Virusforschung liegen verständlicherweise die meisten Ergebnisse über die Viren vor, die das Bild der Heine-Medinschen Krankheit erzeugen können.

Man spricht heute von drei großen Gruppen:

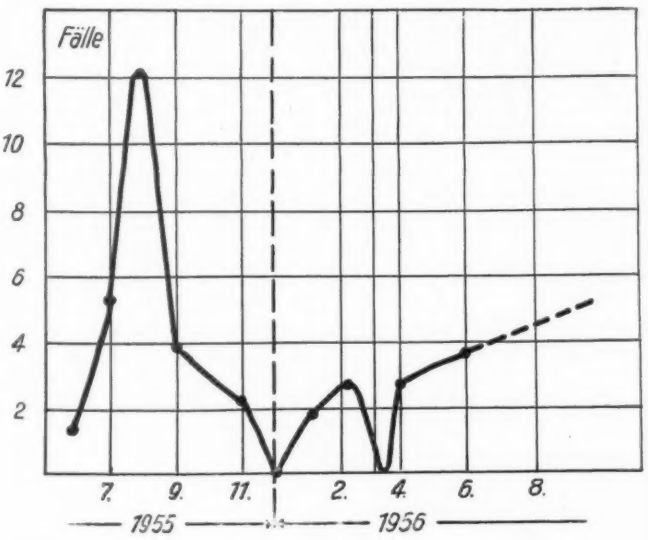
1. Den echten oder klassischen Poliomyelitisviren mit den 3 Stämmen Brunhilde, Lansing und Leon,
2. den Parapoliomyelitisviren und
3. den Pseudopoliomyelitisviren.

Zu dieser dritten Gruppe gehört das Coxsackievirus, von dem wiederum 21 Untergruppen bekannt sind, die aber ihrerseits in 2 Abteilungen zusammengefaßt werden, das A- und das B-Virus. Diese Unterscheidung hat weniger klinische als pathologisch-anatomische Bedeutung, da durch das A-Virus eine muskuläre Pseudoparese mit Zenkerscher Degeneration der quergestreiften Muskelfasern hervorgerufen wird, während das B-Virus in der Muskulatur eine herdförmige leukozytäre infiltrierende Entzündung bewirkt. Daneben wurden bei letzterem Virus Enzephalomalazien, Fett- und Pankreasnekrosen beobachtet. Die bekannteste Erkrankung, die durch das A-Virus hervorgerufen wird, ist die in den USA häufiger beobachtete Herpangina, während die Bornholmsche Krankheit durch das häufige B-Virus erzeugt wird. Paralytische Formen, bei denen im Stuhl das Pseudo- oder Parapoliovirus gezüchtet wird, müssen immer an eine gleichzeitige Infektion mit dem klassischen Poliovirus denken lassen. Eine doppelte Infektion mit dem Poliovirus und dem Coxsackie-Virus vom A_1-Typ kann nach amerikanischen Berichten einen schwereren Verlauf der Poliomyelitis auslösen.

Die VM äußert sich in ihrem klinischen Bilde meist durch relativ leichte und geringe meningeale Reizerscheinungen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich hier stets um eine Meningoenzephalitis, auch wenn sich klinisch keinerlei Zeichen einer entzündlichen zerebralen Beteiligung erheben lassen. Eine isolierte VM, die ausschließlich die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute befällt, ist dem Pathologen unbekannt, immer ist das Hirnparenchym mitergriffen. Histologisch sieht man mehr serös oder zellig ablaufende Exsudationen mit teilweise hämorrhagischer Komponente. Kommt es auch klinisch zu enzephalitischen Ausfallserscheinungen, so muß mit einem Weiterschreiten des Prozesses im Sinne einer anatomisch nachweisbaren Achsenzylinderdestruktion und sekundären Gliawucherung gerechnet werden. Diese schweren Hirnbeteiligungen sind jedoch relativ selten. Bei den eigenen 51 Fällen trat niemals ein enzephalitisches Bild auf, wenn man von einer Somnolenz zu Beginn der Erkrankung absieht. Auch die 1953/54 in Österreich beobachteten und über ganz Zentraleuropa verlaufenden Enzephalomyelitiden, die durch ein mehrmals isoliertes Virus der Arthropodborne-Gruppe hervorgerufen wurden, zeigten durchwegs (80%) die rein meningeale Krankheitsform (Grinschgl).

Was nun die **Pathogenese** der VM betrifft, so erfolgt auch bei den Erkrankungen mit den Pseudo- oder Parapolioviren die Infektion wie bei der klassischen Heine-Medinschen Krankheit auf oralem Weg in den Darm und von dort aus in kürzester Zeit in das Blut (Virämie). Die Seltenheit von Lähmungen in Anbetracht des gehäuften Auftretens von VM berechtigt zu der Annahme, daß in den wenigsten Fällen ein Weiterwandern des Virus in den Muskel und von dort über die neuromuskuläre Synapse in das Gehirn erfolgt. Allerdings wurde diese Ausbreitung von der neuromuskulären Synapse zum Hirnparenchym noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, auch ist ein Übertritt des Virus vom Blut in das Gehirn noch nicht bekannt. Lediglich bei der Mumpsmeningitis gelang der Nachweis des Virus im Liquor.

In **epidemiologischer** Hinsicht bestand bezüglich der jahreszeitlichen Häufung bei den von Juni 1955 bis Juli 1956 beobachteten VM-Fällen insofern eine Ähnlichkeit mit dem Ablauf der Poliomyelitis, als die Häufung in den Monaten Juli, August und September, mit dem Gipfel im August, augenscheinlich war. Mit fortschreitender Jahreszeit sank die Anzahl der Einweisungen, die im November 1955 auf drei Fälle abfiel, während der Dezember keine Aufnahme mehr brachte. Erst mit Beginn des Frühjahrs traten wieder vereinzelte Fälle auf, bis dann Mitte Juni 1956 die Erkrankung einen endemischen Charakter annahm (s. Zeichnung). Ebenso wie bei der Poliomyelitis ließ sich eine Häufung in einzelnen Stadtvierteln beobachten, wobei die dichtbesiedelten Wohngebiete verständlicherweise mehr Erkrankungen aufwiesen. Die durchwegs leichte Verlaufsart der Krankheit macht die Annahme wahrscheinlich, daß eine große Anzahl unterschwelliger Fälle der statistischen Erfassung entgangen ist.



Wie bereits erwähnt, zeigten die 51 Fälle mit Ausnahme eines Kranken mit einem Guillain-Barré-Syndrom die rein meningitische Verlaufsform. **Anamnese und klinisches Bild** waren relativ eintönig. Die meisten Patienten gaben Kopfschmerzen an, die 3—5 Tage vor der Einweisung langsam begonnen hatten, mit der Konzentration auf den Nacken und auf die Stirne; etwas später traten in manchen Fällen Übelkeit und Erbrechen auf. Bei den wenigsten Fällen waren jedoch diese ersten Krankheitssymptome sehr ausgeprägt. Vereinzelt wurde über Muskelschmerzen geklagt. Bei den meisten Kranken fehlte ein katarrhalisches Vorstadium, das den Rückschluß auf eine Infektion mit dem echten Poliovirus erlaubt hätte. Im Unterschied zu den bakteriellen, durch Kokken hervorgerufenen Meningitiden fehlte der stürmische Beginn mit Schüttelfrost sowie die bald einsetzende, mehr oder weniger tiefe Somnolenz. Am ausgeprägtesten von allen Symptomen war die oft starke Nackensteifigkeit, während andere meningitische Zeichen, wie das Kernigsche Symptom, Hyperreflexie oder Hyperästhesie seltener in Erscheinung traten. Kahnbauch oder gar Seitenlage mit den typisch angezogenen Beinen, Symptome, die den Verdacht auf eine bakterielle Meningitis gelenkt hätten, wurden nie gesehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten, die stets gut ansprechbar waren und, wie gesagt, kaum Anzeichen einer Somnolenz aufwiesen, war lediglich durch starke Nacken- oder Stirnkopfschmerzen beeinträchtigt. Diese im Stirnbereich liegenden Schmerzen wiesen auf ein begleitendes Hirnödem hin. So war es letzten Endes nicht schwer, bei der epidemiologischen Häufung der VM anhand der Anamnese und des klinischen Befundes an eine Virusmeningitis zu denken.

Und trotzdem wird diese Diagnose grundsätzlich nur durch die Lumbalpunktion bestätigt, bei der sich unter mäßig, oft auch deutlich erhöhtem Druck ein klarer oder höchstens opaler Liquor entleerte. Charakteristisch für die VM war nun die Vermehrung der einkernigen Zellformen, deren Prozentsatz 70 bis 98 betrug. Je früher man punktierte, desto mehr zeigte sich eine Verschiebung des Verhältnisses der Blutelemente zugunsten der neutrophilen Granulozyten. In den allermeisten Fällen lag der Prozentsatz der Lymhpo- und Monozyten bei einem Wert um 95%. Die Gesamtzellzahl bewegte sich zwischen 100 bis 3000/3 pro cmm. Eine starke Pleozytose bis zu mehreren 1000/3 Zellen ließ sich nicht allzu selten finden. Analog dem

klinischen Befund waren die übrigen Liquorveränderungen nicht sehr stark ausgeprägt; das Gesamteiweiß war meist leicht erhöht und betrug 40—120 mg %. Der Zuckerwert war normal oder leicht erhöht und somit ein wichtiges differentialdiagnostisches Anzeichen gegenüber den bakteriellen und tuberkulösen Meningitiden. Normomastix- und Goldsol-Kurven verliefen mit einer mäßigen Linkszacke. Weitere Untersuchungen, wie die BKS und das Blutbild, waren nicht charakteristisch verändert, um einen sicheren Hinweis für das Vorliegen einer VM zu geben. Durchwegs war die BKS leicht beschleunigt, das Differentialblutbild dagegen weitgehend unauffällig.

Sofort nach der Punktion ließen die teilweise starken Stirnkopfschmerzen oft nach, so daß man die LP auch als therapeutische Maßnahme betrachten durfte. Die weitere **Behandlung** strebte in erster Linie eine strikte Bettruhe für 3—4 Wochen an. Medikamentös genügte die Verabreichung von Pyramidon, bei Erwachsenen bis zu 1 g pro Tag, mit dem Erfolg einer Verkürzung des Fieberablaufes und zugleich einer analgetischen Wirkung. Bei Anzeichen eines Hirnödems half eine dehydrierende Behandlung mit hypertonischen Lösungen in ausreichender Dosierung für meist 3—4 Stunden; auch Hg-Diuretika kamen zuweilen zur Anwendung mit der gleichen Zielsetzung und gutem Erfolg. Es sei besonders betont, daß die Verabreichung von Antibiotika, auch von Tetracyclinen, keinerlei Einfluß auf den Ablauf der Krankheit hatte und deshalb aufgegeben wurde. Allein unter der Pyramidonbehandlung kam es meist in 5 Tagen zu einer lytischen Normalisierung der Temperaturen, die anfänglich zwischen 38—39° lagen, manchmal aber auch nur subfebril erhöht waren. Nach der Entfieberung wurde der Patient meist vollkommen beschwerdefrei. Die meningitischen Zeichen, vor allem die Nackensteifigkeit klangen sehr rasch ab. Schon diese sparsame Therapie kennzeichnet den leichten Verlauf der Krankheit. Wurde nach 2—3 Wochen eine Kontrollpunktion durchgeführt, so betrug die Zellzahl durchschnittlich nur mehr 100/3, also zu einem Zeitpunkt, in dem der Kranke nur noch bei Wetterwechsel über Kopfschmerzen klagte oder aber vollkommen beschwerdefrei war. Die übrigen Liquorwerte, wie Gesamteiweiß und Kolloidkurven, wiesen dann meist weitgehend normale Verhältnisse auf. Konnte sich eine leichte Erhöhung der Zellzahlen trotz der klinischen Besserung noch relativ lange halten, so lehrte die Erfahrung, daß die Patienten bei dem fast obligaten Verlauf mit einer etwa fünftägigen Temperaturerhöhung nach 4 Wochen aus der stationären Behandlung entlassen werden durften, wenn die Möglichkeit einer noch weiteren Schonung im häuslichen Milieu bestand. Komplikationen, wie Muskelparesen traten in keinem Falle auf. Die Patienten wurden durchwegs bis auf gelegentlich oder nur zeitweise einsetzende leichte Kopfschmerzen beschwerdefrei entlassen. Somit konnte im allgemeinen der Rückschluß auf eine gute Prognose dieser aparalytischen Verlaufsformen der VM gezogen werden.

In **differentialdiagnostischer** Hinsicht war vor allem die Abgrenzung des präparalytischen Stadiums der Heine-Medinschen Krankheit von den VM wesentlich. Dies ist jedoch rein klinisch — solange keine Lähmungen auftreten — bei der Ähnlichkeit der Anfangssymptome und des Liquorbefundes unmöglich. Wie bereits erwähnt, können die klassischen Viren genau wie die Pseudo- und Parapoliotypen vollkommen gleiche aparalytische Verlaufsformen der VM hervorrufen. Nur bei gesichertem Auftreten von paralytischen Heine-Medinschen Erkrankungen wird man auch mit aparalytisch verlaufenden Polioerkrankungen rechnen müssen. Die Tatsache, daß 70% der Bevölkerung bis zum 40. bzw. 50. Lebensjahr eine stille Feiung durchgemacht haben, macht es sehr wahrscheinlich, daß ein gewisser Prozentsatz der VM durch die Polioviren hervorgerufen wird. Klinisch sind die einzelnen Formen der Coxsackie-Virus-Erkrankungen durch die begleitenden Muskelschmerzen evtl. abgrenzbar. Erst in der letzten Zeit ist es möglich geworden, durch die Komplementbindungsreaktion oder durch den Neutralisationstest eine serologische Unterscheidung der einzelnen Erregerarten durchzuführen. Die Züchtung des Virus aus den Fäzes erscheint derzeit noch zu zeitraubend zu sein. Die Unterscheidung der einzelnen Viren ist vor allem wichtig für epidemiologisch-hygienische Konsequenzen, weniger bedeutsam aber bei den aparalytisch verlaufenden VM bezüglich der Behandlung. Bei der Komplementbindungsreaktion genügt nicht ein einziger Titer, sondern nur ein Anstieg oder Abfall desselben, wobei die Reaktion aus dem Blut im Abstand von 2—3 Wochen angestellt werden sollte. Ein konstanter, relativ niedriger Titer (1 : 2—1 : 16) kann von einer früher abgelaufenen Krankheit, etwa einer Parotitis epidemica, herrühren. — Soweit man z. Z. über die immunbiologischen Vorgänge Kenntnis hat, wird eine gekreuzte Immunität bei den VM abgelehnt, wie diese Tatsache bei den klassischen Polioviren schon bekannt ist, wenn eine Erkrankung mit dem Poliotyp Brunhilde nicht vor der Infektion mit dem Typ Lansing oder Leon schützt. In zweiter Linie sind differentialdiagnostisch die durch Tuberkelbakterien, Leptospiren und Kokken hervorgerufenen Meningitiden abzugrenzen. Während sich letztere durch den plötzlichen schweren Beginn mit dem wesentlich andersartigen, größtenteils eitrigen Liquorbefund unterscheiden und eine sofortige massive antibiotische Therapie erfordern, ist die Abgrenzung der Tbk.-Meningitis im Anfangsstadium nicht leicht. Vermehrung der Lymphozyten im Liquor, relativ mäßige Erhöhung des Eiweißes kommen bei beiden Krankheiten vor. Die Erniedrigung des Zuckerwertes ist aber stets auf eine spezifische Gehirnhautentzündung verdächtig. Ein rascher Abfall unter alleiniger Pyramidongabe dürfte eine Tbk.-Meningitis ausschließen lassen. Wegen dieser anfänglichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wird von einigen Autoren in unklaren Fällen die Verabreichung von INH bis zum Abschluß der bakteriologischen Liquordiagnostik empfohlen. Die in ihrer Symptomatik ähnlichen Leptospiren-Meningitiden mit dem oft gleichartigen Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit lassen sich durch die oft vorhandenen Muskel-, Waden- oder Gelenkschmerzen diagnostizieren, bevor die Agglutination die endgültige Klärung dieser Saisonkrankheit bringt.

Abschließend kann also auf Grund der in den letzten zwölf Monaten beobachteten VM gesagt werden, daß es sich um meist leichte und gutartige Verlaufsformen handelte. Im Hinblick auf die immer noch anhaltenden Neuerkrankungen sollte bei dieser meningealen Symptomatik immer an eine Virusmeningitis gedacht werden, ohne daß die Möglichkeit einer klassischen Poliomyelitis unberücksichtigt bleiben darf. Eine wesentliche Entscheidung wird die Lumbalpunktion und die weitere Beobachtung erbringen müssen; deshalb ist in diesen Fällen eine stationäre Beobachtung anzuraten.

DK 616.831.9 - 002 - 02 - 022.7

Schrifttum kann vom Verfasser angefordert werden.

Summary: The author reports on 51 cases of virus-meningitis occurring within one year in the city of Munich. This disease apparently shows a growing incidence. In many respects, such as epidemiology and similarity of spinal fluid findings, this kind of virus-meningitis, which is mostly mild and without complications, resembles entirely the prae-paralytic stage of the Heine-Medin disease. As long as there is no manifestation of paralyzation, the two diseases cannot be distinguished by differential-diagnostic considerations. The therapy mostly consists of rest in bed for four weeks and of administration of analgesics and antipyretics. Attention is drawn to the fact that administration of antibiotics exerts no influence on the course of the disease.

Résumé: A l'occasion de l'observation de 51 cas de méningite à virus survenus dans la région de la ville de Munich au cours d'une année on décrit cette maladie qui paraît être devenue fréquente. Cette méningite à virus qui évolue généralement sans complications ressemble à beaucoup de points de vue, tels qu'au point de vue épidémiologique et de l'état du liquide céphalorachidien, au stade préparalytique de la maladie de Heine-Medin. Il est impossible de différencier ces deux maladies tant que ne surviennent pas de symptômes de parésie ou de paralysie. Le traitement consiste généralement en repos au lit pendant quatre semaines et administration d'analgésiques et d'antipyrétiques. Il est utile de faire remarquer que les antibiotiques n'influencent pas l'évolution de la maladie.

Anschr. d. Verf.: München 23, Städt. Krankenh. Schwabing, Med. Abt., Kölner Pl. 1.

Psychotherapie

Die Überschätzung der sog. Psychosomatischen Medizin

von Dr. med. *H. Puder*

Zusammenfassung: Die Psychosomatik, deren Hauptthematik es ist, seelische Hintergründe und Entsprechungen in jedem Krankheitsgeschehen aufzuspüren, und die schließlich nach dem Sinn der Krankheit sucht und damit in einer medizinischen Anthropologie ausmündet, wobei sie ihren Gegensatz zur naturwissenschaftlichen Medizin betont, basiert auf rein subjektiven Verstehensweisen. Ihre Lehren können deshalb nicht den Wahrheitswert echter wissenschaftlicher Erkenntnis haben. Es wird auf die Gefahren aufmerksam gemacht, die sich aus der Überschätzung dieser als Psychosomatik bezeichneten medizinischen Bewegung ergeben. Schließlich wird gefordert, daß auch auf dem Gebiet der Leib-Seele-Beziehungen, soweit irgend möglich, die Sicherheit experimenteller Begründung verlangt werden muß, und gezeigt, daß „Verstehen" und „Deuten" von keinerlei Wert für die Aufhellung von Krankheitsursachen sind.

Durch zahlreiche Veröffentlichungen einer Reihe von Autoren gewinnt man seit einigen Jahren den Eindruck, als ob eine neue Ära in der Medizin angebrochen sei. Man wird geneigt anzunehmen, daß die naturwissenschaftliche Medizin durch die moderne Ganzheitsmedizin — welche für sich beansprucht, auch die seelischen Bereiche in die Krankheitserkennung und Behandlung mit einzubeziehen und sich als sog. Psychosomatik (Ps.) bezeichnet —, wenn nicht überwunden, so doch zu mehr oder weniger zweitrangiger Bedeutung abgesunken ist.

Der Praktiker wird oft vor der sog. Psychosomatik wie vor einem Zauberland stehen, das ihm mit den Mitteln des logischen Verstandes, mit denen er gewohnt ist umzugehen, unerreichbar vorkommen muß. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn er in Gefahr gerät, an seinen eigenen Fähigkeiten zu zweifeln. Scheint ihm doch bei dem allgemeinen Ansehen, das zahlreiche Vertreter dieser neuen Lehre (v. Weizsäcker, Jores, Mitscherlich, Schaetzing, Heyer u. v. a.) genießen, ein Zweifel an deren Redlichkeit und damit an der „Wahrheit" ihrer sog. Erkenntnisse nicht möglich.

Was hat es mit der Psychosomatik auf sich, woraus leitet sie ihren Ganzheitsanspruch ab, und worauf gründet sie die Richtigkeit ihrer Lehren?

Als eines der Hauptargumente, das die Anhänger der Psychosomatik ins Feld führen, geben sie die Tatsache an, daß die naturwissenschaftliche Medizin bei der Erklärung und Erforschung vieler Krankheiten versagt habe (Jores), erstens bei solchen Krankheiten, für die kein sicheres morphologisches Substrat zu finden ist, zweitens bei bestimmten chronischen, schwer heilbaren körperlichen Erkrankungen (Asthma, Ulkus u. a.). Vor allem aber könne sie den Menschen in seinem Kranksein als Ganzes nicht erfassen.

Die Psychosomatik versucht diese „Lücken der Erkenntnis" auszufüllen, indem sie bei allen Erkrankungen nach seelischen Ursachen fahndet oder bemüht ist, seelische Entsprechungen aufzufinden und schließlich nach dem „Sinn der Krankheit" sucht. Sie gibt sich dabei allzuleicht zufrieden, wenn sie seelische Ursachen oder den „Sinn" der Erkrankung gefunden zu haben glaubt, und verspricht sich daraus Behandlungserfolge durch rein seelische Mittel. Wir werden aber zeigen, daß es sich hier nur um ein „Als-ob-Verstehen" handelt, das nicht den Wahrheitswert wissenschaftlicher Erkenntnis besitzt. Die Ps., die sich also mit der Aufdeckung seelischer Hintergründe im Krankheitsgeschehen begnügt, steht dabei in gewissem Gegensatz zur Psychiatrie, die „alles psychische Geschehen, so auch die psychischen Störungen für grundsätzlich naturwissenschaftlich erklärbar, d. h. auf somatische Vorgänge zurückführbar" (F. A. Kehrer), hält.

Daß es bestimmte körperliche Symptome oder Krankheiten gibt, die seelisch (welchem allerdings nach dem oben Gesagten immer körperliche Vorgänge zugrunde liegen müssen) ausgelöst werden (reine Psychogenie), hat die naturwissenschaftliche Medizin nie bestritten, ja sogar selbst im Experiment (bedingte Reflexe, Hypnoseversuche) demonstrieren können. So hat J. H. Schultz bewiesen, daß man auch auf dem Boden der naturwissenschaftlichen Medizin, deren Grundlagen genauso für den seelischen Bereich zuständig sind wie für den körperlichen, die Leib-Seele-Beziehungen studieren kann.

Wir meinen hier, wenn wir von Ps. sprechen, jedoch diejenigen Anhänger dieser Lehre, die sich bewußt in Gegensatz zur naturwissenschaftlichen Medizin stellen. Sie befassen sich deshalb auch nicht so sehr mit den kausal auf psychische Vorgänge zurückführbaren körperlichen Phänomenen, sondern bringen das Krankheitsgeschehen, insbesondere auch solche Krankheiten, deren Ätiologie die Schulmedizin weitgehend aufgeklärt hat, in seltsame Beziehungen zur seelisch-geistigen Verfassung und Entwicklung des betreffenden Menschen (v. Weizsäcker: psychogene Angina!).

Sie versuchen von einer höheren „ganzheitlichen" Warte aus Korrelationen zwischen seelischem Verhalten und bestimmten Krankheiten oder Krankheitsbereitschaften aufzufinden, indem sie bestimmten Krankheiten (so z. B. dem Ulcus ventr. oder duod.) bestimmte seelische Konstitutionstypen entsprechen lassen.

Das Hauptanliegen der Ps. scheint nach der Lautstärke ihrer Publikationen in jüngster Zeit die Aufdeckung von Sinnzusammenhängen im Krankheistgeschehen zu sein (Jores: Krankheit ist Sünde, die Krankheit sei dazu da, den Menschen zu Gott zu führen; v. Weizsäcker: Die Krankheit habe den Sinn, den Betroffenen zum Sinn seines Lebens zu führen. „Das einzusehen hat die naturwissenschaftliche Medizin grundsätzlich verhindert."). Daraus wird schließlich eine neue umfassende Anthropologie des Menschen abgeleitet.

Es muß betont werden, daß es ein Trugschluß ist, wenn man aus der Tatsache, daß viele Krankheiten trotz naturwissenschaftlicher Medizin in ihrer Ätiologie noch nicht aufgeklärt sind, ableitet, daß die naturwissenschaftlichen Methoden hier im Prinzip versagt hätten (Jores).

Freilich ist es richtig, daß mit naturwissenschaftlichen Methoden der Mensch als Ganzes nicht zu erfassen ist. Der Mensch als Ganzes kann niemals Gegenstand der Erkenntnis sein. Man kann zwar den Menschen als solchen „verstehen" oder sich zu verstehen bemühen. „Alle Erkenntnis geschieht in partikularen Aspekten." „Eine spezifische für den Arzt brauchbare Lehre vom Menschen, eine medizinische Anthropologie kann es nicht geben" (Jaspers). Es ist auch u. E. keinesfalls notwendig, daß es sie gibt, abgesehen davon, daß man „kaum je erfährt, was manche Leute, die ständig die medizinische Anthropologie als die Überwinderin der naturwissenschaftlichen Ära der Medizin zitieren und fordern, eigentlich meinen." „Es ist peinlich zu sehen, welche Verrenkungen notwendig werden um des Bestrebens willen, die Fülle des Lebens aus einem Punkte zu verstehen" (Weitbrecht).

Wenn wir nach einem Grundzug der Psychosomatik suchen, so erscheint uns der Begriff des Verstehens am besten geeignet, das Anliegen dieser medizinischen Bewegung auszudrücken. Jaspers stellt das Verstehen, d. h. Zurückführen von Seelischem auf anderweitig Seelisches auf Grund eigenen früheren Erlebens, dem Erklären, d. h. dem somatogenen Bemühen um Aufdeckung der körperlichen Grundlagen einer Erkrankung und Zurückführen von Seelischem auf Körperliches, gegenüber. Unter Verstehen im weitesten Sinne meinen wir hier das geistige oder seelische Eindringen in irgendwelche Zusammenhänge, das zu einem subjektiv befriedigenden (evidenten) Ergebnis in bezug auf das zu „Verstehende" führt.

So sehr das Verstehen in den mitmenschlichen Beziehungen und damit natürlich insonderheit auch für den Arzt von großer Bedeutung ist, so braucht doch die Subjektivität und die „Relativität des Verstehens und damit seine Unbrauchbarkeit als nosologisches Ordnungsprinzip" (F. A. Kehrer) nicht erst bewiesen zu werden. Das Verstehen eines Zusammenhanges (z. B. zwischen einer bestimmten kritischen Lebenslage und dem Auftreten einer schweren körperlichen Erkrankung) kann niemals besagen, daß dem auch eine Wirklichkeit zugrunde liegt. Die Subjektivität des Verstehens kann gar nicht verglichen werden mit der Einführung des Subjektes in die Naturwissenschaften auf Grund der Erkenntnis von der Indeterminiertheit des Elektrons, wie das verschiedentlich geschieht. Man ist erstaunt, welche Dinge mit welcher Willkür in der Ps. in verständliche Zusammenhänge gebracht und dann als erwiesen hingestellt werden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine Ps., deren Anliegen es ist, den Menschen als Ganzes in seinem Kranksein zu verstehen, verständliche Zusammenhänge zwischen seelischer Verfassung oder Lebenssituation eines Menschen und seiner Krankheit aufzuweisen und selbst bei rein körperlichen Erkrankungen nach verstehbaren seelischen Ursachen zu fahnden, keinen wirklichen Fortschritt in der Erklärung der Krankheiten gebracht haben kann.

Noch klarer wird die Situation, wenn aus dem Verstehen ein Deuten von Zusammenhängen wird. Dabei wird nach dem Vorbild der Psychoanalyse auf das Unbewußte bzw. Unterbewußte zurückgegriffen. Die Deutung aus dem Unbewußten wird dabei oft mit der Arbeit des Archäologen verglichen, der aus Bruchstücken einen gewissen Tatbestand rekonstruiert.

„Der große Unterschied jedoch ist nur der, daß dieser deutet, was wirklich war, während bei dem »Als-ob-Verstehen« das (scheinbar) wirkliche Dasein des Verstandenen gänzlich dahingestellt bleibt" (Jaspers). Bei der Deutung der menschlichen Handlungen und der Krankheit aus dem Unbewußten handelt es sich also um „als ob verstandene Phänomene". Die Deutung ist in vielen Fällen eine primitive Symboldeutung, die jeder Willkür gehorcht. Es gehört „schließlich nur die Geschicklichkeit eines Conférenciers dazu, zwei beliebige Dinge miteinander zu verknüpfen" (Kleinsorge). Eine Krankheit war für den mittelalterlichen Menschen in gleicher Weise zu deuten durch die verschiedenen Säftemischungen, wie heute ein Ulkus durch die Vorstellung vom unbewußten seelischen „Insichhineinfressen". Wir haben damit ein Bild, nichts weiter. Krankheit als „der Sünde Sold" (Jores) verstehen zu wollen, kann deshalb für uns nur eine Regression in mittelalterliche Vorstellungen sein.

Die weltanschauliche Plattform verstehenden Deutens offenbart sich in dem Hang solcher Autoren, überall dort, wo wir nicht weiterwissen, spekulative Deutung statt Erkenntniswert anzustreben. „Um das Prinzip zu retten", kann man den „Sinn einfach so in die Tiefe verlagern, daß er nicht einmal mehr dem tiefenpsychologischen Zugriff erreichbar ist" (Weitbrecht).

Das Anliegen, der Ansatz der Ps. ist also von vornherein keine echte Wissenschaft, sondern gehört eher der Glaubenssphäre an. In der Tat werden Arzttum und Seelsorge hier oft in einer Weise vermengt, daß sie die Aufgabe beider verwirren muß (Jaspers).

Es wird mit unzulässigen Mitteln — Wertungen, Sympathien und Antipathien — gearbeitet, was in der Methode begründet liegt, aber einem Arzt eigentlich, nicht nur in der Intention, fremd sein sollte.

Ein äußeres Kennzeichen sämtlicher Veröffentlichungen über Ps. ist eine bilderreiche, schwulstige Sprache. „Die Stileigentümlichkeiten sind besonders Verschwommenheit" (Eichhorn).

Wie muß man als Unvoreingenommener erstaunen, wenn man in einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift von der „Freundlosigkeit des sekundär gelierten Herzens" oder „dem medizinisch zu bebauenden, mit fruchtbarem Humus bestückten Seelenacker" (Schaetzing) liest, um nur ein Beispiel zu nennen.

Solche Formulierungen mögen zwar oft „nicht ohne Zauber für das Spiel unserer Phantasie" sein, aber sie sind „unleidlich für die Erkenntnis" (Jaspers).

Die Ps. hat nicht zuletzt zur fortschreitenden Psychologisierung in der Medizin beigetragen. Sie hat aber dadurch nicht nur keinen wesentlichen Fortschritt gebracht, sondern die Gefahr einer Verwässerung exakter Erkenntnisse heraufbeschworen, die nicht ohne Gefahr für den wirklich kranken Menschen zu sein braucht.

Die Vielfalt des Seelenlebens, des sogenannten normalen und auch des krankhaften, ist bis heute vollendet nur großen, genialen Dichtern gelungen darzustellen, und der Arzt sollte nicht so vermessen sein, es ihnen gleich zu tun oder Seelisches gar in starre Begriffe zu zwängen, abgesehen davon, daß wir uns damit keinen wirklichen Gewinn versprechen. So sind z. B. die von der Ps. aufgestellten Persönlichkeitstypen absolut vieldeutig. „In den Persönlichkeitsprofilen wird ganz überwiegend allgemein Menschliches in merkwürdiger Blindheit für die Erscheinungsfülle des normalen Lebens für das Krankwerden verantwortlich gemacht." „Überall stoßen wir auf gleiche oder ähnliche Charaktere" (Weitbrecht).

Die Ps. hat aber noch eine weitere Gefahr heraufbeschworen. Sie hat dazu beigetragen, die Grenze zwischen gesund und krank, die ohnehin schwierig festzulegen ist, völlig zu verwirren. Auf seelischem Gebiet bedeutet nämlich „krank" nach Jaspers gar nichts.

Wie viele psychologisch-existentielle Nöte, die mit körperlichem Unbehagen und Unwohlbefinden und Beschwerden verschiedenster Art einhergehen und die schlechthin menschlich und nicht neurotisch und damit nicht krank sind, werden als Krankheit behandelt, obwohl jeder Arzt wissen müßte, daß subjektiven Beschwerden und Krankheit nur eine unbestimmte Korrelation zugrunde liegt. „Durch Versagen in Lebensnot, durch Mangel an Selbstdurchleuchtung, durch verwerfliche Handlungen entstehen keine Neurosen (und damit Krankheiten), sondern charakterlich minderwertige Menschen" (Weitbrecht). Seelische Schwierigkeiten sind keine Krankheit, auch wenn Menschen an ihren seelischen Konflikten scheitern, wie andere durch sie zu höchster Reife und Vollendung gelangen. Dem Menschen wird, wenn man existentielle Schwierigkeiten zur Neurose stempelt, die eigentliche Verantwortung abgenommen und oft andererseits eine Verantwortung aufgeladen, wo er wirklich krank ist (G. Groddeck: „Der Gebärmutterkrebs spricht von Sünden wider die Mutterpflicht und von bereuter Wollust".).

Wir möchten zum Schluß versuchen, die Frage zu beantworten, was „Psychosomatik" sein darf und was sie nicht sein kann.

Die Ps. muß sich bemühen, auf dem Boden naturwissenschaftlicher Erkenntnis leib-seelische Beziehungen zu objektivieren, d. h. wir müssen mit J. H. Schultz „soweit irgend möglich" auch auf dem Gebiet der Leib-Seele-Beziehungen „die Sicherheit experimenteller Begründung verlangen". Die Ergebnisse psychosomatischer Beziehungen müssen derart bewiesen werden, daß ein Verstand, der die Sache überhaupt begreifen kann, sich dem Zwange der Richtigkeit nicht zu entziehen vermag (Jaspers).

Daraus folgert, daß „Verstehen" und „Deuten" von keinerlei Bedeutung in der Aufhellung seelischer Krankheitsursachen oder Entsprechungen sind. „Symboldeutungen können wir keinerlei Erklärungswert für die Krankheitsentstehung zumessen" (Kleinsorge). Die Übertragung von unobjektivierbaren Glaubenssätzen der Psychoanalyse und Neurosenlehre auf leib-seelische Wechselbeziehungen ist abzulehnen.

Es „muß rücksichtslos gefordert werden, daß alle Entgleisungen in Seelsorge, weltanschauliche Führung oder Kulturprägung aus eigentlich psychotherapeutischer (und psychosomatischer) Arbeit ausgeschieden werden" (J. H. Schultz).

Eine medizinische Anthropologie kann nicht Aufgabe der Psychosomatik sein. Wir bezweifeln, daß eine medizinische Anthropologie überhaupt denkbar ist. DK 615.851.13

Schrifttum: Eichhorn, O.: Arch. Psychol., Psychiatr., Neur., 5 (1955), S. 2. — Ewald, G.: Die Grenzen der Psychotherapie. Thieme, Stuttgart (1952). — Groddeck, G.: Psyche, 4 (1951), S. 481. — Jaspers, K.: Allg. Psychopathologie. 5. Aufl., Springer, Berlin u. Heidelberg (1948). — Jores, A.: Medizinische (1956), 14, S. 505. — Kehrer, F. A.: Das Verstehen und Begreifen in der Psychiatrie. Thieme, Stuttgart (1951). — Kleinsorge, H. u. Klumbies, G.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1793. — Puder, H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 609. — Schätzing, E.: Geburtsh. Frauenhk., 14 (1954), S. 898. — Schultz, J. H.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1786. — Weitbrecht, H. J.: Kritik d. Psychosomatik. Thieme, Stuttgart (1955). — Weizsäcker, V. v.: Fälle u. Probleme. Enke, Stuttgart (1947).

Summary: Psychosomatic is based on merely subjective methods of understanding. The main object is to detect mental backgrounds and correspondences in every disease, and to search for the purport of the illness. It eventually ends in anthropology, and thereby emphasizes its opposition to nature-scientific medicine. Their doctrines cannot therfore have the true value of genuine scientific cognition. Attention is drawn to the dangers, which result from overestimation of this medical trend called psychosomatic. Finally, it is postulatet that also in the field of body-soul realations the certainty of experimental foundation must be demanded. It is pointed out that "understanding" and "expounding" are of no use in the elucidation of the causes of diseases.

Résumé: La psychosomatique se base sur une compréhension purement subjective. Son thème principal est la recherche des fondements et des rapports physiques dans les différents processus morbides. Elle recherche finalement le sens des maladies et entre donc ainsi dans le domaine de l'anthropologie médicale. Elle s'oppose ainsi à la médecine qui se base sur les sciences naturelles. Les données que la médecine psychosomatique obtient ne peuvent donc pas avoir la même valeur que les véritables données scientifiques. On attire l'attention sur les dangers qui peuvent survenir quand on surestime le courant médical désigné sous le nom de médecine psychosomatique. Finalement on estime qu'on doit également exiger dans le domaine qui s'occupe des rapports entre le psychique et le physique, chaque fois que la chose est faisable, qu'on recherche la certitude d'une base expérimentale. On montre que comprendre et interpréter sont sans valeur pour éclaircir l'étiologie des maladies.

Anschr. d. Verf.: Bochum, Landesfrauenklinik, Klinikstr. 52.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Städtischen Kinderklinik in Duisburg (Chefarzt: Dozent Dr. med. *Joachim Wolff*)

Erfahrungen mit Dosulfin, einem neuen Mischsulfonamid, in der Kinderheilkunde

von Drr. med. *Franz Deussen* und *Herbert Hanker*

Zusammenfassung: Es wird über Erfahrungen mit dem Mischsulfonamid Dosulfin bei 154 Kindern mit verschiedenen Erkrankungen berichtet. Tabellen und Kurven veranschaulichen die kurze Behandlungsdauer und die niedrige Dosierung. Versager und Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Die gezielte Behandlung bakterieller Infektionen begann mit der Chemotherapie. Die anfänglichen Erfolge wurden durch Resistentwerden von Bakterienstämmen getrübt. Es folgten Berichte über Unverträglichkeit oder Nebenwirkungen.

Eine entscheidende Wendung schienen die Antibiotika zu bringen. Auch hier wurde der Enthusiasmus durch bereits bei den Sulfonamiden gemachte Erfahrungen eingeschränkt. Der größte Nachteil der Breitspektrumantibiotika ist jedoch, daß sie nützliche Bakterien im Darm schädigen, die eine Bedeutung in der Vitamin-K- und Vitamin-B_6-Komplex-Synthese haben. Es wurden weiter Stoffe entwickelt, deren Wirkungsspektrum wesentlich breiter ist. Da die Wirksamkeit von der Konzentration am Krankheitsherd abhängt, sind von Sulfonamiden auch mit großer Wirkungsbreite relativ hohe Dosen erforderlich. Hier, in der Dosis, liegt der Angelpunkt, der uns das Recht gibt, über ein neues Breitspektrumsulfonamid zu berichten, das die Forderungen erfüllt, die wir an ein Chemotherapeutikum stellen: Therapeutische Wirksamkeit bei niedriger Einzeldosis, gute Verträglichkeit, Fehlen von Nebenwirkungen und Wirtschaftlichkeit.

Das Mischsulfonamid **Dosulfin** enthält gleiche Mengen eines azylierten und eines heterozyklischen Sulfonamids:

N_1-(4-Isopropoxybenzoyl)-p-aminobenzolsulfonamid (Wirkstoff I) und

N_1-(4-Methylpyrimidyl-[2])-p-aminobenzolsulfonamid (Wirkungsstoff II).

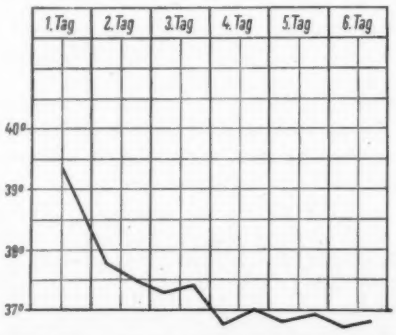
Durch diese Kombination ist die Gefahr der Kristallisation in den Harnkanälchen sowie der Toxizität weitgehend gebannt, denn die Komponenten des Gemisches lösen sich entsprechend ihrem für jeden pH typischen Wert unabhängig voneinander. Der Wirkstoff I wird so rasch resorbiert, daß 2 Stunden nach Verabreichung von 1 g das Blutspiegelmaximum erreicht wird. Es sinkt innerhalb 24 Stunden allmählich ab, nach dieser Zeit wird der therapeutische Wirkungsspiegel unterschritten. Der Wirkstoff II wird nur langsam resorbiert, erreicht nach 4 bis 5 Stunden sein Blutspiegelmaximum und hält sich noch 50 Stunden in wirksamer Serumkonzentration. Aus diesem Grunde können die Dosulfingaben täglich verkleinert oder die Zeiträume zwischen den Einzelgaben vergrößert werden.

Im Verlaufe eines Jahres haben wir 154 Kinder im Alter von 4 Wochen bis zu 14 Jahren mit Dosulfin behandelt. Über die Krankheiten, die Behandlungsdauer, Gesamt- und Tagesdosen gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Krankheit:	Zahl der Kinder	Durchschn. Behandlungsdauer	Dosulfin Gesamtmenge g/kg	Dosulfin Tages-Dosis g/kg
Pneumonien	39	6 Tage	0,384	0,064
Otitis media purulenta	27	5,88 Tage	0,278	0,0472
eitr. Anginen	31	4,78 Tage	0,271	0,0566
Lungenabszesse	4	9,1 Tage	0,95	0,1043
Pseudokrupp	8	6,5 Tage	0,407	0,0626
Verschiedenes	45	4,2 Tage	0,248	0,059

Die Behandlung von Lappen- oder Bronchopneumonien zeigte gute Erfolge. Meist kam es am 2. bis 3. Tag zu lytischer Entfieberung, das Allgemeinbefinden besserte sich, Leukozytose und Linksverschiebung schwanden und die BKS normalisierte sich rasch, während sich röntgenologische Veränderungen schnell zurückbildeten.

3 Säuglinge mit Pertussispneumonien hatten heftige Anfälle mit ausgeprägten zyanotischen Zuständen und gehäuftem Erbrechen. Nach Dosulfingaben klang die Pneumonie bald ab, die Hustenanfälle wurden schwächer und das Erbrechen sistierte. Masernpneumonien erforderten eine Kombination mit Penicillin.



Kurve 1: Fieberkurve bei Pneumonie (Mittelwerte aus 25 Kurven)

Kr.-Blatt Nr. 587/55: 10j. Mädchen, Unterlappenpneumonie links. Gutes Ansprechen auf Dosulfin, am 2. Tag Fieberfreiheit. BKS von 72/130 nach 14 Tagen auf 14/30. Röntgenolog. nach 3 Wochen kein auffälliger Befund. Verabreicht wurden insgesamt 5,7 g Dosulfinsirup durch 6 Tage, d. h. bei 21 kg Körpergewicht 0,045 g/kg Körpergewicht täglich.

Kr.-Blatt Nr. 1145/55: Säugling, 14 Mon., Pertussispneumonie. Schwere, von zyanotischen Zuständen begleitete Anfälle, gehäuftes Erbrechen. Klinisch und röntgenol. Bronchopneumonie linkes Unterfeld. Nach Dosulfin lytische Entfieberung, vom 4. Tag an Fieberfreiheit, Hustenanfälle rasch zurückgehend. Verabreicht wurden bei 11 kg Körpergewicht zunächst 0,9 g Dosulfin täglich, bis zum 8. Tag 0,3 g. Die Tagesdurchschnittsdosis betrug demnach 0,08 g/kg Körpergewicht.

Bei kritischer Betrachtung der Krankenjournale von 26 Kindern zwischen der 5. Lebenswoche und dem 12. Monat wird folgendes augenfällig: Von den 26 Säuglingen hatten 14 eine parenterale Dyspepsie. Daß die Durchfallserkrankung mit Abheilen des Fokus behoben wurde, nimmt nicht wunder. Interessant aber ist, daß eine durch Hausinfektion bedingte, die Rekonvaleszenz gefährdende Kolidyspepsie nicht zu verlängerter stationärer Behandlung führte, sondern daß diese Kinder verglichen mit unkomplizierten Fällen nach gleicher Zeit entlassen wurden.

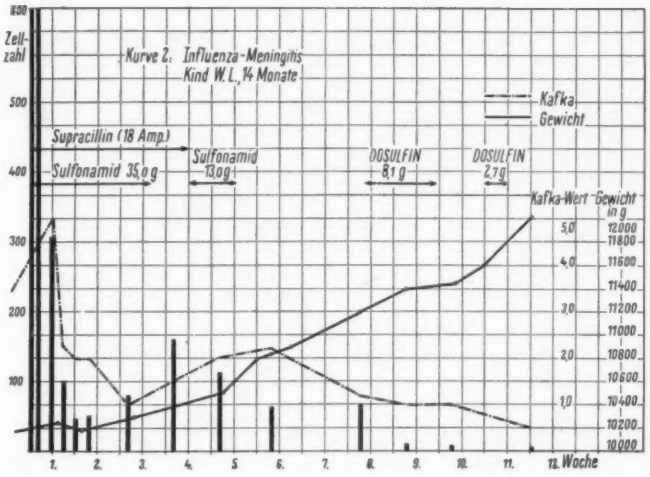
Obwohl Dosulfin bis zum 2. Tag nach der Entfieberung gegeben wurde, war die ganze Behandlung relativ kurz, wie die Tabelle zeigt. 4 Kinder mit Lungenabszessen weisen die längste Behandlungsdauer auf. Daß Dosulfin mit Antibiotika konkurrieren kann, ist aus folgendem Bericht zu ersehen.

Kr.-Blatt Nr. 1122/55: 7j. Mädchen, nach Infekt erneut hohes Fieber, Lungenabszeß, röntgenol. bestätigt. Klinisch Erhöhung der BKS auf 99/120, im Blutbild Leukozytose von 12 200 Zellen, Linksverschiebung. Dosulfinbehandlung: in 11 Tagen insgesamt 20,25 g, also 0,1 g pro die bei 18 kg Körpergewicht. Am 6. Tag lytisch entfiebert, 10. Tag klinische Besserung. Röntgenol. Abszeßhöhle leer, umgebende entzündliche Infiltrate wesentlich zurückgebildet. Im Blutbild Leukozytenwert normal (7800 Zellen), Ausstrich zeigte Eosinophilie und Lymphozytose, 20. Tag Lungen klinisch frei. Auch röntgenol. weitere Besserung, BKS 9/22. 27. Tag röntgenol. zarter Ringschatten an Stelle der Abszeßhöhle, 30. Tag Entlassung, bei 2 kg Gewichtszunahme.

Die Dosulfinbehandlung von **Meningitiden** erscheint uns angebracht. Zwar hatten wir nicht die Möglichkeit, auf diesem Gebiete eingehende Untersuchungen durchzuführen, möchten jedoch über einen besonders gelagerten Fall berichten.

Kr.-Blatt Nr. 1403/55: Säugling, 10 Mon., Influenza-Meningitis. 4 Wochen kombinierte Penicillin-Streptomycin-Sulfonamid-Therapie, Zustandsbesserung. Nach insgesamt 48 g Sulfonamiden Ende der Behandlung. Im Liquor noch 67 Zellen/cmm, Kafkawert mit 2,0 noch erhöht. Keine Änderung des Befundes, 3wöchige Behandlungsfreiheit. In den folgenden 25 Tagen Gabe von 10,8 g Dosulfin in 2 Stößen. 6 Tage nach dem 2. Stoß Zellzahl abgesunken auf 5, Kafkawert normal mit 0,5. Wir glauben, daß die Normalisierung des Liquorbefundes auf Dosulfin zurückzuführen ist (s. Kurve 2).

Außerdem haben wir Dosulfin bei 44 Fällen von Furunkulosen, Verbrennungen, Tonsillitiden, Bronchitiden und eitrigen



Kurve 2

Erkrankungen der Harnwege erfolgreich angewandt. 24 Kinder erhielten vor der Dosulfinbehandlung Antibiotika. Als nach genügend langer Verabreichung keine Entfieberung eintrat, brachte Dosulfin Heilung. In 11 Fällen wurde Dosulfin mit einem Antibiotikum kombiniert.

Um die Dosierung zu vereinfachen, gaben wir bei allen Kindern an den ersten 2 bis 4 Tagen 0,1 g Dosulfin pro kg Körpergewicht in 3 Einzeldosen. Vom 3. Tag an, eventuell auch später, reduzierten wir die Dosis auf die Hälfte, nach 2 bis 3 Tagen gaben wir diese reduzierte Einzelmenge nur noch 2mal täglich.

Bei keinem der behandelten Kinder wurden Nebenwirkungen festgestellt. Es besteht kein Unterschied in der Verträglichkeit von Sirup und Tabletten, wobei besonders zu betonen ist, daß Säuglinge den Sirup gut vertragen. Der beigegebene Meßbecher ermöglicht ein leichtes und sicheres Abmessen der verordneten Menge (1 ccm Sirup — 0,1 g Dosulfin).

Dosulfin erfüllt nach unseren vielfältigen Erfahrungen die Forderungen, die an ein Chemotherapeutikum zu stellen sind.

DK 616 - 053.2 - 085.778.25

Summary: Report is given on experiences with the combined sulphonamide preparation dosulfin in cases of 144 children with various diseases. Tables and graphs reveal the short period of treatment and the low dosage. Neither irresponsiveness nor side-effects were noted.

Résumé: On donne les résultats du traitement de 144 enfants atteints de différentes maladies à la dosulfine. Il s'agit d'une combinaison de deux sulfamidés. Au moyen de tableaux et de courbes on montre que le temps de traitement est court et le dosage faible. On n'a pas eu d'échecs ni de phénomènes accessoires.

Anschr. d. Verf.: Duisburg, Lotharstraße 63, Städt. Kinderklinik

Aus der III. Medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses Graz (Vorstand: Prim. Dr. med. *W. Peter*)

Zur Frage der blutdrucksenkenden Wirkung von Vitamin P beim Menschen

von Dr. med. *F. Lang*

Zusammenfassung: Es wird über experimentelle Untersuchungen mit dem Rutinpräparat RUVIT an Hypertonikern und Kreislaufgesunden berichtet. Hiebei konnte bei beiden Kategorien von Probanden — bei Hypertonikern stärker als bei Kreislaufgesunden — eine deutlich blutdrucksenkende und die Durchblutung der Peripherie steigernde Wirkung des Rutin festgestellt werden. Die daraus erfließenden neuen Verwendungsmöglichkeiten von Rutinpräparaten werden besprochen.

Vitamin P (Rutin) wurde bisher vor allem seiner gefäßabdichtenden Wirkung wegen in der Medizin verwendet. H. Keyssler und Mitarbeiter haben als erste auf eine Kreislaufwirkung des Rutin im Sinne einer Senkung des arteriellen Blutdruckes bei gleichzeitiger Durchblutungssteigerung der Peripherie und des Pfortadergebietes im Tierversuch hingewiesen.

Durch diese tierexperimentellen Untersuchungen angeregt, haben wir es uns zur Aufgabe gemacht zu prüfen, ob dieselbe Kreislaufwirkung des Vitamin P auch beim Menschen, vor allem aber beim Hypertoniker zu beobachten ist, um gegebenenfalls aus dieser Tatsache eine therapeutische Nutzanwendung ziehen zu können.

Wir verwendeten für unsere Untersuchungen das Rutinpräparat RUVIT, welches in einer Ampulle (5 ccm) 75 mg Rutin enthält[1]). Die Testungen wurden bei 60 Personen beiderlei Geschlechts (30 Hypertoniker verschiedener Genese, 30 Kreislaufgesunde) im Alter von 24 bis 78 Jahren durchgeführt, nachdem vorher durch den pressorischen Kältetest nach Hines und Brown die sogenannten Hyperreaktoren oder „Hochdruckkandidaten" unter den klinisch Kreislaufgesunden ausgeschieden worden waren.

Methodik

Jedesmal um dieselbe Tageszeit wurden 300 mg Rutin innerhalb von 30 Sekunden intravenös verabreicht und der Blutdruck nach 5 Sekunden, 1 Minute, 5, 10 und 15 Minuten nach erfolgter Injektion mit einem Federmanometer (System Manuell) gemessen. Weiter haben wir zur gleichen Zeit an beiden Unterarmen und Unterschenkeln die Hauttemperatur mit dem Hautthermometer (System Heidenwolf) bestimmt sowie objektive Wahrnehmungen und allfällige subjektive Angaben der Versuchspersonen registriert. Da nach Uhlenbruck bei hohem Systemblutdruck trotz großer Oszillometerausschläge die Durchblutung vermindert sein kann, während bei niedrigem Blutdruck und kleinen Oszillometerausschlägen eine normale Durchblutung möglich ist, haben wir von oszillometrischen Untersuchungen Abstand genommen. Bei denjenigen Hypertonikern und Kreislaufgesunden, die auf Rutininjektionen nicht mit einem Blutdruckabfall reagierten, haben wir den Doryltest nach den Angaben von G. A. Maly durchgeführt.

Ergebnisse

23 von 30 Hypertonikern reagierten auf die intravenöse Injektion von 300 mg Rutin mit einem Blutdruckabfall zwischen 20 und 60 mm Hg systolisch und 15 bis 30 mm Hg diastolisch maximal, und zwar begann der Blutdruck nach 5 bis 10 Sekunden rasch abzusinken, hatte nach durchschnittlich 1 Minute den tiefsten Wert erreicht und kehrte allmählich nach 10 bis 15 Minuten in allen Fällen wieder zum Ausgangswert zurück (Abb. 1). Die gleichzeitig durchgeführten Hauttemperaturmessungen ergaben bei 18 der 23 Hypertoniker, die auf Rutin mit einem Blutdruckabfall reagiert hatten, einen nach wenigen Minuten einsetzenden und über die Dauer der Blutdrucksenkung hinausdauernden Hauttemperaturanstieg zwischen 1,4° und 2,3°, 5 Probanden zeigten keine Veränderung der Hauttemperatur. Bei den 7 Hypertonikern, die nicht mit einer Blutdrucksenkung reagierten, war keine Veränderung der Hauttemperatur feststellbar, und der Doryltest, den wir in diesen Fällen durchführten, war gleichfalls negativ. Diese Tatsache spricht für das Vorliegen eines fixierten Hochdrucks bei bestehender organischer Schädigung des Gefäßsystems im Sinne einer malignen Sklerose.

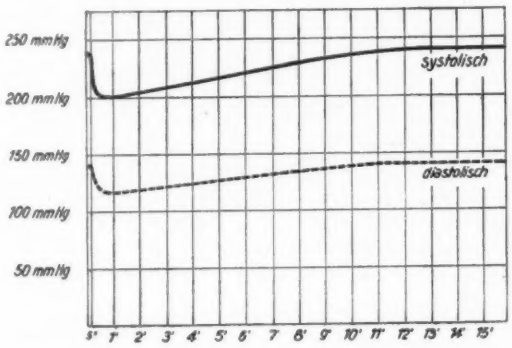


Abb. 1: Reaktion von 23 Hypertonikern auf i.v. Injektion von 300 mg Rutin (Mittelwertkurve)

28 von 30 Kreislaufgesunden sprachen auf Rutingaben mit einer Blutdrucksenkung zwischen 15 und 35 mmHg systolisch und 10 bis 20 mm Hg diastolisch maximal an. Auch hier war der tiefste Wert nach etwa 1 Minute erreicht, jedoch kehrte der Blutdruck bereits nach etwa 6 bis 9 Minuten, also etwas rascher als bei den Hypertonikern, zum Ausgangswert zurück (Abb. 2). Auch hier ergaben die gleichzeitig durchgeführten Hauttemperaturmessungen bei 22 der 28 auf Rutin positiv Reagierenden Temperatursteigerungen, und zwar zwischen 1,6° und 2,7° von ähnlicher Dauer wie bei den Hypertonikern, und es waren auch hier die Hauttemperaturen der 2 auf Rutingaben nicht mit einem Blutdruckabfall Reagierenden unverändert geblieben. Auch bei diesen beiden Versuchspersonen wurde der Doryltest, der ja nicht nur beim Hochdruckkranken, sondern auch beim Normotoniker, wenn auch nach unseren Erfahrungen in geringerem Ausmaß einen Blutdruckabfall hervorruft, mit negativem Resultat durchgeführt. Da es sich bei diesen beiden Versuchspersonen um Männer im Alter von 67 bzw. 72 Jahren handelte, dürfte die Ursache für den fehlenden Blutdruckabfall wohl am ehesten in einer höhergradigen Sklerosierung und Rigidität trotz normaler Blutdruckwerte zu suchen sein.

18 der 23 bzw. 20 der 28 auf Rutin positiv im Sinne unserer Fragestellung reagierenden Hyper- und Normotoniker äußerten ein angenehmes Wärmegefühl im ganzen Körper, davon klagten 4 Hypertoniker über eine leichte, rasch vorübergehende Benommenheit im Kopf. Schweißausbrüche oder Kollapszustände wurden in keinem einzigen Fall beobachtet. Der Blutdruckabfall einerseits und die periphere Hauttemperatursteigerung andererseits war bei den jüngeren Jahrgängen ausgeprägter, Unterschiede in der Reaktion zwischen den beiden Geschlechtern konnten nicht beobachtet werden.

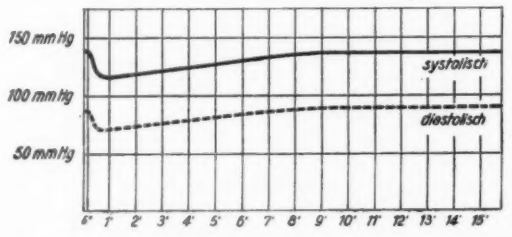


Abb. 2: Reaktion von 28 Kreislaufgesunden auf i.v. Injektion von 300 mg Rutin (Mittelwertkurve)

[1]) Für die freundliche Überlassung der erforderlichen Versuchsmengen sind wir der Firma Leopold & Co., Graz, zu Dank verpflichtet.

Diskussion

Die tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse bezüglich einer blutdrucksenkenden Wirkung von Vitamin P, wie sie H. Keyssler und Mitarbeiter bei Hunden nachweisen konnten, waren am Hypertoniker und am kreislaufgesunden Menschen in einem hohen Prozentsatz der Fälle reproduzierbar. Auch bestätigen unsere Untersuchungsergebnisse die Annahme Keysslers, daß nämlich die blutdrucksenkende Wirkung des Rutins auf einer gleichzeitigen Mehrdurchblutung der Peripherie beruht. Daß der Funktionszustand der Gefäße hierbei eine wesentliche Rolle spielt — eine Vermutung, die bereits Keyssler ausgesprochen hat —, wird durch unsere Beobachtung erhärtet, da nur diejenigen Hyper-, aber auch Normotoniker auf Rutin mit einem Blutdruckabfall reagieren, die über elastische Gefäße verfügen. Auch die Feststellung, daß die Blutdrucksenkung beim Kreislaufgesunden mit einem, auch dem nichtfixierten Hypertoniker gegenüber völlig intakten Gefäßsystem weniger stark und weniger langdauernd war, weist im Hinblick auf die starke Gegenregulationsfähigkeit eines gesunden Gefäßsystems in diese Richtung. Weiters spricht in diesem Sinne der Ausfall der Dorylversuche, wenn auch gesagt werden muß, daß die blutdrucksenkende Wirkung des Cholinderivates Doryl wohl hauptsächlich auf einer starken peripheren Gefäßdilatation beruht, zum Teil jedoch auch zentral und humoral bedingt ist (W. Raab und R. Friedemann, Holtz).

Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse und der daraus erfließenden Schlußfolgerungen ergibt sich für das Vitamin P bezüglich seiner Kreislaufwirkung ein weiteres, eng umrissenes Indikationsgebiet. Seiner wohl kräftigen, jedoch kurzfristigen blutdrucksenkenden Wirkung halber, kommt es vor allem bei Hochdruckkrisen, präapoplektischen Zustandsbildern und apoplektischen Insulten, welch letztere, wie wir heute wissen, in einem sehr hohen Prozentsatz durch zerebrale Gefäßspasmen bedingt sind, therapeutisch in Frage. Es kommt dem Rutin hiebei zusätzlich seine starke und seit längerer Zeit bekannte gefäßabdichtende Wirkung zustatten. Weiters gestattet ein allfälliger Blutdruckabfall bei einem Hypertoniker nach einer intravenösen Rutininjektion (300 mg) gewisse Rückschlüsse darauf, ob es sich um einen „Luxushochdruck" bei noch intaktem Gefäßsystem oder bereits um einen fixierten Hochdruck bei organisch geschädigtem Gefäßsystem handelt.

DK 616.12 - 008.331.1 - 085 Ruvit

Schrifttum: 1. Bosse: Klin. Wschr., 40 (1936), S. 1445. — 2. Hines, H. E., Brown, G. A.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. Rochester, 7 (1952), S. 332. — 3. Holtz: 59. Tagung d. Deutsch. Gesellsch. f. Inn. Med. (1953). — 4. Keyssler, H., Parhofer, R., Schedel, Fr.: Münch. med. Wschr., 35 (1954), S. 1070. — 5. Lampen, H., Kezdi, P. u. Mitarb.: Zschr. Kreisl.forsch., 19, 20 (1949), S. 577. — 6. Maly, G. A.: Münch. med. Wschr., 9 (1954), S. 231. — 7. Metzler, A. V.: Inaug.-Diss., Frankfurt a. M., März (1943). — 8. Raab, W. u. Friedemann, R.: Zschr. Klin. Med., 36 (1944), S. 129. — 9. Sturm, A. u. Dauer, H.: Arch. Exper. Path. Pharmak., 185 (1937), S. 373. — 10. Uhlenbruck, P.: Med. Klin., 47 (1952), S. 312.

Summary: Report is given on experimental investigations with the rutin-preparation "ruvit" in two groups of patients, those with normal blood-circulation and those with high blood-pressure. The tests revealed in both categories — more so in those with hypertension than in those with normal circulation — that rutin has two effects. On the one hand the blood pressure is lowered, on the other hand the peripheral blood-circulation is increased. Finally, the author discusses new therapeutic possibilities with the rutin preparations resulting from these investigations.

Résumé: On rapporte les résultats de recherches expérimentales faites sur des hypertendus et des personnes à système circulatoire normal avec une préparation de rutine (vit. P), le RUVIT. On a constaté dans les deux groupes, mais d'une façon plus accentuées chez les hypertendus, une diminution nette de la pression sanguine et une amélioration de l'irrigation vasculaire périphérique. On discute les nouvelles possibilités thérapeutiques qui découlent de ces constatations.

Anschr. d. Verf.: Graz, Landeskrankenhaus, III. Med. Abt., Riesstr. 1.

Aus der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen am Neckar (Leitender Arzt: Dr. phil. Dr. med. *J. A. Laberke*)

Zur Superaziditätsbehandlung mit Antazida

(Untersuchungen mit Hilfe der intragastralen pH-Messung)

von Dr. med. *Hans Vetter* und Dr. phil. Dr. med. *J. A. Laberke*

Zusammenfassung: Wie auf Grund des physiologischen Geschehens der Aziditätsregulierung zu erwarten war, konnte mit keinem der geprüften Antazida eine wirklich anhaltende Herabsetzung der Superazidität erreicht werden. Der Zusatz von Spasmolytika, Alkaloiden und zentral sedativ wirkenden Mitteln bewirkte in den meisten Fällen eine mäßige Verzögerung des Säureanstiegs. Die deutlichste Wirkung zeigte Buscopan i.v. im Zusammenhang mit einem Antazidum. Perorale Buscopangaben sind nach Heinkel (7) weniger wirksam. Der vielfältigen Genese der Superazidität wird ein Präparat mit mehrgleisiger Einwirkung am ehesten gerecht. Der Magen ist eben kein vitrum, in dem rein chemische Gesichtspunkte gelten. Die einfachen Antazida wirken nicht kausal, sondern nur im Moment und rein symptomatisch. Gegen akute Beschwerden erscheinen sie nach wie vor unentbehrlich. Die Klinik muß aber nach komplexeren Behandlungsmöglichkeiten der superaziden Reaktion suchen. Auch hier gilt in der Therapie der kranke Mensch als Ganzes mit seinen vielfältigen Reaktionsmöglichkeiten mehr als das isolierte funktionsgestörte Organ.

Physiologische Vorbemerkungen:

Die Bedeutung des Magensaftes für die Pathogenese der Ulkuskrankheit und für deren Heilverlauf wird je nach den theoretischen Vorstellungen verschieden beurteilt. Von besonderem Interesse ist dabei die Superazidität, vor allem im Hinblick auf die Therapie mit Antazida. Wir möchten dabei unter Superazidität nach Katsch und Pickert (1) die festgestellte hohe Titrationsazidität im Mageninhalt (Grenzwert der Gesamtazidität: 70) verstehen, die ja, streng genommen, noch nicht über die produzierte Konzentration des Magensekretes, d. h. über eine primäre Hyperchlorhydrie etwas aussagt; denn bekanntlich beeinflussen auch andere Faktoren — so z. B. die Motilität — diese primäre Hyperchlorhydrie und damit die festgestellte Titrationsazidität. Man muß ferner von der Tatsache ausgehen, daß der Mechanismus der Magensekretion und damit auch die Superazidität von verschiedenen Seiten beeinflußt werden. So sind von Bedeutung die Konstitution und damit auch eine bestimmte Magensaftkonzentrationseinstellung, psychisch auslösbare Störungen im vegetativen System, zerebral-reflektorische Einflüsse, humoral wirkende Mechanismen, lokale und mechanische Reize und Erkrankungen der distalen Darmabschnitte und der Leber. Man findet nicht nur eine komplexe Pathogenese der Ulkuserkrankung, sondern auch eine Vielzahl von Mechanismen, die zu einer Superazidität führen können. Darüber hinaus ist auch stets an das Bestreben des Organismus zu denken, ein bestimmtes Gleichgewicht herzustellen und bei Störungen dieses Gleichgewichts eine entsprechende Gegenregulation auszulösen. Dann sei auch an die Beziehungen der Magensaftazidität zum Gewebs-pH erinnert, die in einem umgekehrten Verhältnis stehen (Hornykiewytsch [2]). Unter diesen Gesichtspunkten erscheint daher eine Therapie mit Antazida, die lediglich am Ort der Superazidität, nicht an den sie auslösenden oder beeinflussenden Mechanismen angreift, zumindest fragwürdig. Auch Bestimmungen über Pufferkapazitäten verschiedener Antazida oder in-vitro-Versuche über das Säurebindungsvermögen entsprechen nicht den aufeinander abgestimmten Regulationsmechanismen bzw. den physiologischen oder pathologischen Verhältnissen im Magen.

Auf Grund dieser ganzen Verhältnisse wurden schon lange die reinen löslichen Alkalien vor allem wegen ihrer reaktiven

Übersäuerung und Sekretionsanregung abgelehnt. Die Nachuntersuchung bei Antazidabehandlung hat dann in den letzten Jahren eine erneute Belebung durch die Methode der **intragastralen pH-Messung erfahren.** Es sei hier besonders an die Arbeiten von Kinzlmeier, Henning und Demling (3), Pantlitschko und Schmid (4) und Hoffstetter (5) erinnert. In der Zwischenzeit liegen weitere Arbeiten vor, die alle zu dem Schluß kommen, daß die neutralisierende Wirkung der Antazida nur kurze Zeit anhält. Erstrebenswert wäre weniger eine Neutralisierung der Azidität als vielmehr eine allgemeine Hemmung der Säureproduktion und der mit ihr teilweise gekoppelten Motilität. Demling, Kinzlmeier und Henning (6) haben in einer ausführlichen Arbeit über diesbezügliche Zusammenhänge bei verschiedenen Wirkstoffen berichtet und durch ein neuartiges Sondengerät gleichzeitig neben dem Magensaft-pH die pH-Verhältnisse der Schleimhaut, die Sekretionsmenge, die Temperatur und die Motilität bestimmen können.

Mit Hilfe der intragastralen pH-Messung haben wir nun eine Reihe von Antazida geprüft, und zwar besonders im Hinblick auf die Kombination von Antazida mit spasmolytischen und sekretionshemmenden Substanzen.

Methodik: Wir verwendeten die Antimonelektrode von Hartmann & Braun in Verbindung mit dem pH-Meßgerät Polymetron, Typ 39. Nach entsprechenden Eichmessungen führten wir die Sonde ein, wobei wir deren Lage durch fortlaufende Messungen kontrollierten. Nachdem die Kurve der festgestellten Nüchternwerte einen regelmäßigen Verlauf nahm, wurde das zu prüfende Antazidum — aufgelöst in 50 ccm Wasser — oral eingenommen. Danach erfolgten Messungen in Abständen von 10 Minuten, bis die Ausgangswerte wieder erreicht waren. In einem Teil der Fälle wurde dann anschließend eine erneute Messung vorgenommen. Säurereiz mit Histamin oder Koffeinlösung wurde nicht ausgeführt, um nicht in den Mechanismus der Säureproduktion einzugreifen. Nach dieser Methode wurden 25 Patienten untersucht, von denen 19 an Ulcus duodeni und 6 an Gastritis erkrankt waren. 23 Patienten waren bei der fraktionierten Titration superazid, 2 normazid.

Ergebnisse: Zunächst prüften wir **Ervasil** [1]), ein Magnesium-Aluminium-Silikathydrat. Nach einer Gabe von 3 Tabletten fiel die Azidität in allen Fällen (5 Versuche) rasch auf pH 4,5—5 ab. Die Ausgangswerte wurden im Durchschnitt nach 50 Minuten wieder erreicht. Im Anschluß daran erhielten die Patienten erneut 3 Tabletten Ervasil bei gleichzeitiger intravenöser Gabe von 0,02 g Buscopan [2]). Auch danach kam es zu einem raschen Abfall der Azidität auf pH 4,5. Der Anstieg der Aziditätskurve war ebenfalls zunächst rasch, und zwar bis zu einem pH von 3,0. Von hier ab war der weitere Anstieg zu den Ausgangswerten in allen Fällen wesentlich verzögert, und die Ausgangswerte wurden erst nach 90 Minuten erreicht (Abb. 1). Diese verlängernde Wirkung ist wahrscheinlich auf

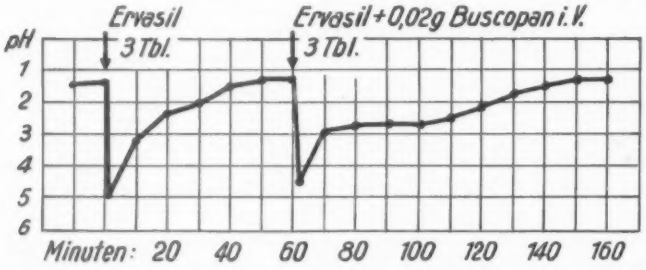


Abb. 1

den motilitätsherabsetzenden Effekt des Buscopans mit verlangsamtem Abfluß und Verminderung der Azidität zurückzuführen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Demling, Kinzlmeier und Henning (6) und Heinkel (7). Als Nebenreaktion gaben 3 Patienten vorübergehende Sehstörungen im Sinne einer Akkommodationsschwäche für 20—30 Minuten an. Andere Nebenreaktionen wurden nicht beobachtet.

[1]) Gödecke, Berlin.
[2]) C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein.

Zur Klärung der Frage der Alkaloidwirksamkeit in Verbindung mit Antazida wurden weitere Doppelmessungen ausgeführt, und zwar mit je 3 Tabletten Masigel „Neu" und Belladonna-Masigel [3]) und mit je 3 Tabletten Palliacol und Palliacol comp. [4]).

Das **Masigel „Neu"**, ein Dimagnesium-Aluminium-Trisilikat, zeigte einen raschen Abfall der Azidität auf pH 4,9 (5 Fälle). Die Ausgangswerte wurden in 70 Minuten erreicht; im einzelnen lag die Dauer der Aziditätssenkung zwischen 50—80 Minuten. Nach Gabe von 3 Tabletten Belladonna-Masigel (Masigel „Neu" + 0,1 mg Belladonna-Alkaloid) fiel die Azidität rasch auf pH 4,5 ab und stieg in 90 Minuten auf den Ausgangswert zurück. Dabei war eine leichte Verzögerung nach etwa 50 Minuten feststellbar. Insgesamt sahen wir eine Verzögerung des Aziditätsanstiegs durch Belladonna-Zusatz von 25 Minuten (Abb. 2).

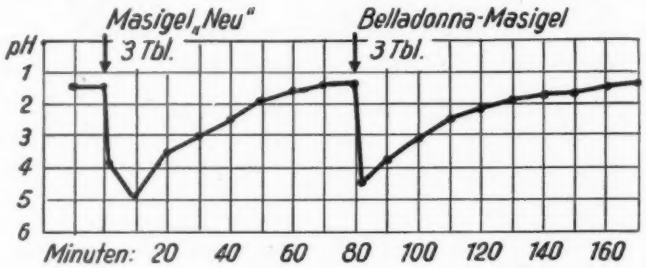


Abb. 2

Nach der Gabe von 3 Tabletten **Palliacol,** ein kolloidales Aluminiumhydroxyd, fiel die Azidität rasch auf pH 3,9 ab. Nur in einem Falle wurde der pH-Wert von 4 unterschritten. Der Ausgangswert wurde nach durchschnittlich 50 Minuten wieder erreicht. 3 Tabletten Palliacol comp. (Palliacol + Extrakt. Bellad. + Papav. hydrochloric. + Äthyl. paraaminobenzoic.) — anschließend gegeben — führten zu einem Aziditätsabfall auf pH 4,0 und zu einer Verzögerung des Anstieges um 10 Minuten am Ende der Kurve. Im einzelnen wurden die Ausgangswerte nach 40—80 Minuten erreicht (Abb. 3).

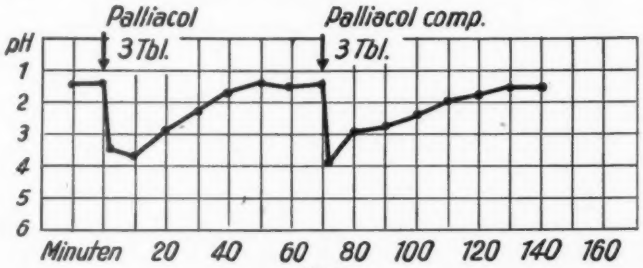


Abb. 3

In weiteren 5 Fällen wurde die Dauer des Aziditätsabfalls nach Gaben von 3 Tabletten **Gelonida stomachica** [5]) (Ervasil + Extrakt. Bellad. + Magnesia usta) untersucht. Hier reichte der Aziditätsabfall bis zu pH 5,4. Nach 70 Minuten waren die Ausgangswerte erreicht. Die Schwankungsbreite lag zwischen 40—80 Minuten (Abb. 4).

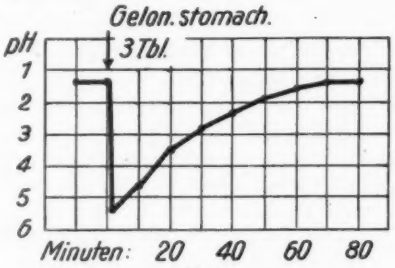


Abb. 4

[3]) Dr. Karl Thomae, Biberach (Riß).
[4]) Dr. A. Wander, Osthofen (Rheinhessen).
[5]) Gödecke, Berlin.

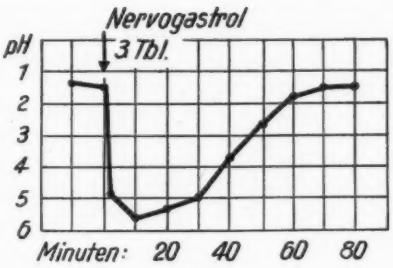


Abb. 5

Schließlich untersuchten wir noch **Nervogastrol** [6]), ein Kombinationspräparat von Bism. subnitr., Bism. subgallic., Magnes. ust., Natr. bicarb., Calc. carbonic., Chelidon., Scopolia stand. und Condurang., das uns besonders im Hinblick auf seine verschiedenen Angriffspunkte interessierte. Auch hier gaben wir 3 Tabletten und sahen einen Aziditätsabfall auf pH 5,0; es folgte ein weiterer langsamerer Aziditätsabfall auf pH 5,6. Der Anstieg zur Ausgangslage war besonders im niederen Aziditätsbereich verlangsamt, so daß erst nach 30 Minuten ein stärkerer Anstieg einsetzte. Die Kurve nahm dadurch einen mehr U-förmigen Verlauf. Die Ausgangswerte wurden im einzelnen nach 40—100 Minuten erreicht, im Durchschnitt nach 70 Minuten (Abb. 5). DK 616.33 - 008.821.11 - 085

Schrifttum: 1. Katsch, G. u. Pickert, H.: Handbuch der Inneren Medizin, III, 1 (1953). — 2. Hornykiewytsch, Th.: Zschr. inn. Med. (1951), S. 6. — 3. Kinzlmeier, H., Henning, N. u. Demling, L.: Klin. Wschr. (1951), S. 468. — 4. Pantlitschko, M. u. Schmid, J.: Gastroenterologia, 75 (1949/50), S. 138. — 5. Hoffstetter, E.: Gastroenterologia, 72 (1947), S. 201. — 6. Demling, L., Kinzlmeier, H. u. Henning, N.: Gastroenterologia, 78 (1952), S. 269. — 7. Heinkel, K.: Dtsch. Zschr. Verdauungskrkh., 11 (1951), S. 4.

Summary: As was anticipated from investigations on the physiologic acidity regulation, not one of the tried antacids caused a lasting diminution of hyperacidity. The addition of spasmolytic preparations, alkaloids and sedative preparations with central effect led in most cases to a moderate delay in acidity increase. The best effect was obtained by intravenous administration of buscopan in combination with an antacid. According to Heinkel peroral doses of buscopan are less effective. Due to the manifold genesis of hyperacidity a preparation with manifold effect obtains the best results. The stomach is no test-tube in which merely chemical view points are valid. The simple antacids have no causal but only momentary and purely symptomatical effect. They are still indispensable in acute conditions, but the clinic must find wider therapeutic possibilities of hyperacidity. Also in this field the condition must not be considered as that of an isolated organ, but it must be comprehended from the view-point of the patients general state of health.

Résumé: Comme on pouvait s'y attendre en se basant sur la physiologie de la régulation de l'acidité gastrique, il a été impossible d'obtenir avec les antiacides examinés une diminution vraiment durable de l'hyperacidité. L'adjonction de spasmolytiques, d'alcaloïdes et de sédatifs centraux a provoqué dans la plupart des cas un freinage modéré de l'augmentation de l'acidité gastrique. L'influence la plus nette a été obtenue par des injections intra-veineuses de buscopan Boeringer (N. butylbromur de scopolamine) et d'administration simultanée d'un antiacide. Le buscopan par la bouche est moins actif d'après Heinkel. Comme l'hyperacidité a des causes multiples on obtiendra les meilleurs résultats en utilisant des préparations à actions multiples. L'estomac n'est pas une éprouvette dans laquelle on peut observer des systèmes chimiques relativement simples. Les antiacides ordinaires n'agissent pas d'une façon causale, mais seulement d'une façon momentanée et simplement symptomatique. Ils sont maintenant comme auparavant indispensables pour combattre les troubles aigus. Mais la clinique doit rechercher des méthodes plus complexes de traitement de l'hyperacidité. Il faut considérer ici aussi pour ce traitement l'organisme comme un tout avec ses multiples réactions et non l'organe isolé dont la fonction est troublée.

Anschr. d. Verff.: Eßlingen am Neckar, Städt. Krankenhaus.

[6]) Ludwig Heumann, Nürnberg.

Lebensbild

Professor Dr. med. Paul Schäfer zum 75. Geburtstage

Am 17. 11. 1956 feiert der emeritierte Ordinarius für Gynäkologie an der Freien Universität Berlin, Herr Professor Paul Schäfer, seinen 75. Geburtstag.

Als Sohn des Kaufmanns Ernst Schäfer in Berka an der Werra geboren, besuchte er das humanistische Gymnasium in Eisenach

und bestand das Abitur Ostern 1902. Nach seiner militärischen Dienstzeit als Einjährig-Freiwilliger in Freiburg studierte er Medizin an den Universitäten Halle a. d. Saale, München und Berlin und bestand das Staatsexamen 1907. Bereits als Medizinalpraktikant arbeitete er an der Universitäts-Frauenklinik Berlin und blieb dort als Volontärassistent bis zum 30. 6. 1908. Nach einer vorübergehenden Schiffsarzttätigkeit und Assistenzarzttätigkeit am Pathologischen Institut der Charité Berlin widmete er sich der Frauenheilkunde, der er bis zum heutigen Tage treu geblieben ist. Zunächst wurde er Assistent von Geheimrat Franz an den Universitätskliniken Jena, Kiel und an der Charité-Frauenklinik. Vom 1. 5. 1912 arbeitete er als Oberarzt unter Geheimrat Bumm an der Universitäts-Frauenklinik Berlin, wo er sich 1916 habilitierte, 1919 zum Titularprofessor und 1921 zum außerordentlichen Professor an der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin ernannt wurde. Am 16. 9. 1924 wurde er Ärztlicher Direktor der Frauenklinik Charlottenburg, deren Leitung er erst bei seiner Emeritierung 1953 niederlegte. 1948 wurde er als Ordinarius für Geburtshilfe und Gynäkologie an die Freie Universität Berlin berufen. Er ist Ehrenmitglied der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft.

Diese knappen Angaben umreißen das Leben eines hervorragenden Arztes, eines umsichtigen Organisators und einer ungewöhnlichen menschlichen Persönlichkeit. Es war nicht leicht, unter seiner Leitung zu arbeiten. Im Vollgefühl seiner unerschöpflichen geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit stellte er an seine Mitarbeiter dieselben harten Anforderungen, die er von sich selbst verlangte. Rastlos stand er zu jeder Tages- und Nachtzeit den Patientinnen mit seiner Kraft, seiner großen Erfahrung und seinen Kenntnissen und Fähigkeiten zur Verfügung. Als Schüler von Franz und Bumm hatte er sich mit den verschiedensten Gebieten der Gynäkologie beschäftigt und in zahlreichen Arbeiten die Ergebnisse seiner wissenschaftlichen Tätigkeit niedergelegt. Als Oberarzt der geburts-

hilflichen Poliklinik an der Universitäts-Frauenklinik Berlin bildete er eine große Schar von jungen Ärzten zu ausgezeichneten Geburtshelfern aus. Sein eigentliches Aufgabengebiet aber sah er als Mann der Tat in der Ausübung der Operationskunst, in der er seinen Schülern reiche Kenntnisse aus dem Schatz seiner Erfahrung und aus den Fähigkeiten eines hervorragenden Operateurs, der jeder Situation gewachsen war, vermittelte. Neben seinen ausgezeichneten Wertheim-Operationen hat er aber auch die Strahlentherapie nicht vernachlässigt, die er aus den ersten Anfängen mit aufbaute.

In bewundernswerter Energie schreckte dieser Mann vor keiner Aufgabe zurück. Wenn er sich etwas vorgenommen hatte, verfolgte er sein Ziel gegen alle Schwierigkeiten bis zum erfolgreichen Ende.

In den schweren Kriegsjahren disponierte er weitschauend bei der Ausgestaltung und Anlage der Klinik und ihrer Einrichtungen, so daß die Arbeit in seinem Krankenhaus trotz schwerster Beschädigungen kurz nach dem Zusammenbruch wieder aufgenommen werden konnte. Bei der Spaltung Berlins im Jahre 1948 gehörte er zu den Begründern der Freien Universität und übernahm das Ordinariat für Geburtshilfe und Gynäkologie. Er hat damit von seiner Seite einen bedeutsamen Beitrag zur Erhaltung der Unabhängigkeit Berlins geleistet.

Es ist nicht ungewöhnlich, daß dankbare Schüler bei besonderen Anlässen ihrem Chef die Verehrung und Dankbarkeit zum Ausdruck bringen. Aber Paul Schäfer hatte eine besondere Art, seine Schüler auszubilden, für die wir alle ihm zu großem Dank verpflichtet sind. Er begnügte sich nicht damit, medizinische Kenntnisse zu vermitteln, sondern er forderte den ganzen Menschen und drückte allen seinen Schülern den Stempel seiner Persönlichkeit auf. Er erzog sie zu den Grundsätzen der ärztlichen Ethik, er verlangte von ihnen Aufrichtigkeit und zwang sie zur kritischen Beurteilung der eigenen Leistung. Er lehrte sie die Achtung vor dem menschlichen Leben und bekämpfte mit dem ganzen Einsatz seiner Persönlichkeit die laxe Berufsauffassung, die sich besonders in der Nachkriegszeit in der verstärkten Zahl der Abtreibungen zeigte. So hat er sich eine Schar von Schülern geschaffen, die in unwandelbarer Treue zu ihm halten und sich mit ihm wie in einer Familie verbunden fühlen.

Vieles ließe sich über den Menschen Paul Schäfer noch berichten: Über seine Liebe zur Natur, die ihm als passioniertem Jäger eigen ist, und über die frohe Geselligkeit in seinem Heim und über seine Qualitäten als Vater zu seiner einzigen Tochter, die er nach dem frühen Tode seiner jungen Gattin mit liebevoller Sorgfalt aufzog.

Seine Schüler wünschen ihm von Herzen, daß er in unveränderter geistiger und körperlicher Gesundheit ein hohes Alter erreichen möge.

Dr. med. *Hermann Fleischhauer*, Berlin-Spandau,
Evgl. Waldkrankenhaus.

Summary: On Nov. 17th 1956 professor Dr. Paul Schäfer celebrates his 75th birthday.

After his medical training in Berlin, Munich, and Halle he became assistant under such famous doctors as Franz and Bumm, and was later appointed director of the university clinic for gynaecology and obstetrics in Berlin. He published many scientific works on gynaecology. His main subjects of interest were the elaboration of operative technique and the field of irradiation.

Under his guidance a great many students learned the practice of obstetrics. He was not only a great scientist and doctor but also a personality of outstanding qualities.

Résumé: Le 17 novembre 1956 le docteur Paul Schaefer, professeur émérite de gynécologie à l'université libre de Berlin a eu 75 ans. Il a fait ses études de médecine aux universités de Halle, de Munich et de Berlin. Il a pratiquement consacré toute son existence de médecin à la gynécologie. Après avoir fait un stage à l'université de Berlin, il fut successivement assistant à Jéna, à Kiel et à l'hôpital de la charité à Berlin. Il présenta sa thèse d'agrégation à Berlin en 1916 et devint professeur extraordinaire à l'université de Berlin en 1921. En 1948 il fut nommé professeur ordinaire à l'université libre de Berlin. Il est un excellent organisateur, exigeant autant pour lui-même que pour ses assistants, un bon opérateur et un bon radiothérapeute.

Fragekasten

Rundfrage: In welchen Fällen empfiehlt sich die Anwendung von Autovakzinen, wie gewinnt man sie und was können sie leisten?

Eigenimpfstoffe, also Aufschwemmungen schonend abgetöteter spezifischer Erreger des Patienten sind sicher mehr, als ein unspezifischer Reiz mit bakteriellem Eiweiß. Sie sind auch mehr, als multivalente Bakterienimpfstoffe, enthalten sie doch d i e Erreger, die sich an das erkrankte Individuum spezifisch angepaßt haben.

Darunter verstehe ich die im Laufe des Krankheitsprozesses entstehende Auslese im Wege möglicher Mutationen mit dem Ergebnis des Überlebens der virulentesten Formen. Wobei ich unter Virulenz nicht ausschließlich eine Eigenschaft des Erregers verstanden wissen möchte, sondern eine eben im Verlaufe jener Anpassung des Lebewesens Erreger an das Lebewesen gerade des hier und heute befallenen Menschen erworbene optimale Spezialisierung als pathogener Parasit.

Diese **optimale Spezialisierung des Erregers,** seine über das „Gruppenspezifische" hinausgehende Abstimmung auf einen Wirtsorganismus, die in jedem — vor allem chronischen — Infektgeschehen anzunehmen ist, gibt zwingenden Anlaß dazu, E i g e n impfstoffe zu verwenden.

Voraussetzung dafür ist dreierlei:

1. Man muß den w i r k l i c h e n Erreger, d. h. wenigstens a u c h ihn (in einer Mischflora) kulturell zur Entwicklung bringen (aerob bzw. anaerob).
2. Man muß möglichst frisches Material verarbeiten.
3. Man muß die Erreger o p t i m a l zur Entwicklung bringen und schonend, d. h. ohne Denaturierung der Eiweißkörper abtöten.

Diese Voraussetzungen zu erfüllen, gehen wir in meinem Labor so vor, daß wir das Material (Eiter, Punktate, Abstriche Sputum, Harn usw.) aerob und anaerob auf Nährböden züchten, denen wir tunlichst Menschenblut — wo möglich, vom Patienten selbst — beimischen. Teilweise wird auch mit einem neuentwickelten Einährboden gearbeitet.

Die Keime werden mit Formol abgetötet, das sich mir bestens bewährt hat, und dessen Reste durch Erwärmen der Kultur auf 40° ohne Mühe aus der Aufschwemmung auszutreiben sind. — Nach Sterilitätskontrolle wird der Impfstoff in einer Verdünnungsreihe zu je 2 ccm in Ampullen abgefüllt, wobei je nach Dichte der Aufschwemmung 8—16 Ampullen, beginnend mit etwa 50 000 Keimen pro ccm resultieren.

Es hat sich bewährt, die **Injektionen** abwechselnd s.c. und i.m. zu geben. Wir beginnen mit 1 ccm der schwächsten Konzentration s.c. und gehen bei örtlichen bzw. Allgemeinreaktionen in Abständen von durchschnittlich 5—7 Tagen stufenweise aufwärts. Reagiert der Patient zunächst nicht, wird bis zum Erreichen der ersten Reaktionsstufe mit nur 3 Tagen Abstand gesteigert. Später muß als Regel gelten, daß die örtlichen bzw. Allgemeinreaktionen e r s t a b g e k l u n g e n s e i n m ü s s e n, ehe die nächste Stufe gegeben wird.

Ebenso gilt, daß die Behandlung nicht vorzeitig abgebrochen werden soll, daß also nicht, sobald etwa eine Furunkulose nachzulassen beginnt, die Injektionen aufhören dürfen. Ich rate deshalb, nach den ersten eindeutigen Zeichen einer Abheilung des Infektes mindestens noch 2 Stufen weiterzugehen. Am besten ist, die ganze Kur zu Ende zu führen!

Bei überstarken Reaktionen empfehle ich, die folgende Stufe nochmals in der gleichen Dichte zu geben, wie vor der Reaktion. Mäßiges Fieber gilt n i c h t schon als überstarke Reaktion!

Indikationen:
Staphylokokkeninfekte, wie Furunkulose, Pyodermie, Abszesse, Aknepusteln;
Streptokokken: langwierige Zellgewebsentzündungen, Lymphangitis, Erysipel,
Gonokokken: Epidydimitis, Spermatozystitis, Prostatitis, Arthritis gon.,
Koli: Zystitis, Pyelonephritis,
Tb-Bakterien: Drüsen-, Gelenk-, Hoden-, Augentbk. Nicht Lungentbk.!
Diphtheriebakterien: Keimträger! Chron. Nasen- und Nebenhöhlendiphtherie!

Gut bewährt haben sich Eigenimpfstoffe ferner bei chron. Bronchitiden, Bronchektasien, ferner, oft als Mischvakzinen, bei Asthma bronchiale. Bei akuten Fällen hat, wie Rauch, Bad Reichenhall, mitteilt, die Kombination mit geeigneten Antibiotika (als Vorbehandlung) gute Erfolge gehabt.

Die Eigenimpfstoffe sind selbstredend kein Allheilmittel. Sie sollten aber, nachdem wir inzwischen auch die Schattenseiten der Behandlung mit bakteriostatischen Mitteln kennengelernt haben, ihren Platz in der Therapie wieder erhalten. Eigenimpfstoffe wirken langsam, aber in hohem Prozentsatz sicher. Dabei fehlen ihnen Nachteile, wie Überempfindlichkeit der Patienten, Nebenwirkungen auf die Darmflora und Resistentwerden der betr. Stämme vollständig.

Vor allem für chronische Infekte und zur Unterstützung der Herdbehandlung sind sie deshalb als Therapie der Wahl zu bezeichnen — zumal sie der Grundregel: primum — nil nocere! bei sachgemäßer Herstellung und Applikation in vollkommener Weise genügen.

Dr. med. *H.-G. Abshagen*, Baden-Baden, Langestr. 9.

In der **Gynäkologie** verwenden wir gegenwärtig die Autovakzination überhaupt nicht mehr. Sie käme allenfalls in Frage bei antibiotikaresistenten Staphylokokkeninfektionen, die uns in Form der Mastitis am ehesten zu schaffen macht.

Prof. Dr. med. *W. Bickenbach*, München 15, Maistr. 11

Die Autovakzinebehandlung hat sich am besten bei Staphylokokkenerkrankungen bewährt. Aber auch bei chronischen Infekten, wo z. B. Streptokokken, Koliforme, Influenza-Proteus- oder Pyozyaneus-Keime allein oder mitbeteiligt sind, ist diese Eigenimpfstoffbehandlung angezeigt. Die antibiotische Therapie hat sie zwar eingeschränkt, doch wird diese Behandlung bei Erkrankungen, wo Antibiotika versagen, wo durch sie unerwünschte Nebenerscheinungen auftreten oder bei der Konstitution des Kranken zu befürchten sind, den Vorzug verdienen. Nach meinen Erfahrungen kann die Eigenimpfstoffbehandlung auch eine darauffolgende Antibiotikaanwendung, mit der man vorher nicht zum Ziele kam, erfolgreich machen.

Gerade weil die Autovakzine in der Regel die ultima ratio ist, spricht die Besserung oder Heilung nach ihrer Anwendung sehr klar für ihre Wirkung. Versager kommen natürlich vor, z. B. Rezidive nach frühzeitigem Abbruch der Behandlung bei anfänglich rascher Besserung; selbst in diesen Fällen sollte vom Schema: mindestens 6 Wochen lang 2 Injektionen wöchentlich, nicht abgegangen werden. Auch bei Kachexie und im hohen Alter sind die Erfolge gering. Die gleichzeitige Gabe von Vitaminen (z. B. Combionta) ist stets zu empfehlen, an die Beseitigung von Verdauungsstörungen und von Noxen (z. B. Nikotin-, Alkoholmißbrauch, gewerbliche Gifte u. ä.) muß man denken.

Die Reaktionsfähigkeit des Körpers, vor allem die Funktionstüchtigkeit des retikuloendothelialen und lymphozytären Systems, sind Voraussetzung für die Bildung der Immunstoffe auf den durch die Autovakzine gesetzten spezifischen Reiz. Ihn zu sichern ist die Grundlage der Eigenimpfstoffbehandlung. Deshalb verspricht man sich von ihr am ehesten, z. B. bei der serologischen Uneinheitlichkeit der Staphylokokken, die Bildung des zur Heilung notwendigen Antikörperspektrums. Similia similibus curantur gibt vielleicht einen Anhaltspunkt. Übrigens kommt schon in der Vorlesung der Einwand, daß dies auch der Infekt selbst erreichen müsse. Nun scheint es doch so zu sein, daß die örtliche, selbst die chronische Entzündung oft nicht die allgemeinen zur Heilung nötigen Abwehrfunktionen so in Gang bringt wie eine fortgesetzte Antigengabe im gesunden Gewebe.

Unerwünschte Nebenwirkungen, z. B. Temperaturerhöhungen über 1,0° C, Übelkeit, starke Entzündungen in der Umgebung der Einstichstelle kommen kaum vor und gehen rasch vorüber; natürlich muß die jeder einzelnen Vakzine beizugebende Gebrauchsanweisung genau befolgt werden, falls der behandelnde Arzt nicht über eigene Erfahrungen verfügt.

Akute Infektionen, z. B. Staphylokokkenbakteriämie, Typhus u. a., wurden früher mit Autovakzine z. T. erfolgreich behandelt. Heute sind solche Erkrankungen von Ausnahmen (s. o.) abgesehen die Domäne der Antibiotika und der Chemotherapie. Nebenbei bemerkt wurden schon anfangs der 90er Jahre von dem auch in der Bakteriologie sehr erfolgreich tätigen Hamburger Pathologen Fränkel die Vakzinen bei Typhus empfohlen; erst 1898 hat Wright diese Therapie weiter ausgebaut.

Wenn der Praktiker eine **Autovakzine herstellen** lassen will, schickt er das frisch entnommene Material (Eiter, Sputum, Harn u. ä.) durch Eilboten dem Labor oder, noch besser, er überweist den Kranken zur Entnahme der Untersuchungsstoffe. Der oder die Erreger werden rein gezüchtet, dann angereichert, mit physiol. Kochsalzlösung gewaschen und in ihr aufgeschwemmt. Die Herstellung der erforderlichen Keimzahlmenge (= Stärke der Vakzine) geschieht durch Einstellung auf bestimmte Trübungsgrade. Diese Aufschwemmungen von lebenden Keimen werden nun abgetötet, wobei sich vor allem eine schonende Wärmeeinwirkung in einem gut regulierbaren Wasserbad bewährt hat (kein Kochtopf!). Die Abtötung kann ferner auch durch Chemikalien, UV-Bestrahlung oder Ultraschall erfolgen. Anschließend folgen Sterilitätskontrollen durch aerobe und anaerobe Aussaaten von jeder Stärke und in nicht zu kleinen Mengen; schließlich Abfüllung je nach Stärke in verschiedenfarbige Ampullen. Sie müssen sorgfältig gewaschen, steril und splitterfrei sein. Kleine Eiterungen sind oft auf solche Splitter zurückzuführen und nicht auf Unsterilität in der Praxis. Die Abgabe von Vakzinen in Fläschchen mit Gummistopfen erscheint uns bei der Dauer der Vakzinetherapie die Sterilität zu gefährden. Deshalb vermögen wir auch dem Verdünnen der Autovakzine in der Praxis etwa mit steriler physiol. Kochsalzlösung oder Wasser nicht zuzustimmen. Besser ist es, das Labor liefert mehrere Stärken, die in abgestuften Mengen ab 0,1/ml benützt werden können. Angebrochene Ampullen dürfen nicht mehr benützt werden, auch nicht nach Watte- oder Leukoplastverschluß. Die Eigenimpfstoffe sollen wie die Heterovakzinen (= Fremdimpfstoffe) kühl aufbewahrt werden. Die mit der Zeit einsetzende Autolyse bedingt nicht- unbedingt einen Wirkungsabfall. Bei der zeitlich an sich begrenzten Autovakzinetherapie kommt eine Lagerung, die über 3 Monate hinaus ginge, in der Praxis ohnehin nicht in Betracht, da man bei Rezidiven nach dieser Zeit gewöhnlich einen neuen Impfstoff herstellen lassen wird.

Prof. Dr. med. *M. Knorr*, Erlangen.

Die Vakzinetherapie soll eine direkte, d. h. aktive Immunisierung herbeiführen. Durch Einspritzung der aus den abgetöteten Erregern von Infektionskrankheiten hergestellten Vakzine wird der Organismus selbst zur Bildung von Antikörpern veranlaßt. Gegenüber einer Handelsvakzine, die meist aus verschiedenen, von mehreren Patienten gezüchteten Bakterienstämmen hergestellt wird, verdient eine Vakzine den Vorzug, die aus Bakterien, direkt von Kranken gewonnen, angefertigt wird (Autovakzine). Autovakzinen wirken deshalb besser, weil auch unter Bakterien der gleichen Art der Antigenapparat gewisse Unterschiede aufweisen kann. Herstellung: Die Erreger werden aus dem vom Patienten direkt entnommenen Material auf optimalem Nährboden gezüchtet. Die gewachsenen Kolonien werden mit 0,85%iger NaCl-Lösung abgeschwemmt, so daß in einem ccm eine bestimmte Keimzahl vor-

handen ist. Die Vakzine mit 0,5% Phenol wird zu je 1 ccm in Ampullen abgefüllt. Die Abtötung der Bakterien erfolgt im allgemeinen durch Erwärmen, z. B. bei Staphylokokken durch ½stündiges Erhitzen im Wasserbad bis 60° C. Anschließend werden einige Ampullen auf Sterilität geprüft. — Besonders günstig sind die Resultate mit Autovakzine bei den **Staphylo- und Streptokokkenerkrankungen der Haut.** In erster Linie bei chronisch rezidivierender Follikulitis und Furunkulose. Auch bei chronischen Koliinfektionen der ableitenden Harnwege, bei Keuchhusten, bei Brucellosen — um aus dem großen Indikationsgebiet nur einige zu nennen — ist der therapeutische Effekt unverkennbar. Mit der Einführung der Antibiotika ist die Autovakzinetherapie etwas in den Hintergrund getreten; dies allerdings zu Unrecht. Gerade bei äußerst chronischen Staphylo- und Streptokokkenerkrankungen der Haut ist die Kombination Antibiotikum und Autovakzine unseres Erachtens die Methode der Wahl.

Priv.-Doz. Dr. med. *H. Röckl,*
Dermat. Univ.-Klinik München, Frauenlobstraße 9.

Die Anwendung von Autovakzinen, bei denen die Erreger zur Herstellung des Impfstoffes aus dem Krankheitsherd der Person entnommen werden, für die die Vakzine bestimmt ist, hat seit der Einführung der Sulfonamide und der Antibiotika weitgehend an praktischem Wert verloren. Sie wird in der **Chirurgie** nur in solchen Fällen noch in Betracht kommen, in denen trotz richtiger Verwendung von Sulfonamiden oder Antibiotika immer wieder Rezidive auftreten, oder in denen nach Testung der Erreger gegenüber Sulfonamiden und Antibiotika eine Wirkung nicht oder nicht mehr nachzuweisen ist. Nur dann wird man auf die Autovakzine zurückgreifen, oder wenn man sich von einer spezifischen Eiweißtherapie eine Umstimmung und Wirkung erhofft, z. B. bei der chronisch-rezidivierenden Furunkulose oder Pyodermie der Erwachsenen, Kinder und Säuglinge. Schon in den zwanziger Jahren, also lange vor der Zeit der Sulfonamide und Antibiotika, war die Wirkung von Auto- und polyvalenten Vakzinen umstritten. Schon 1931 teilte ich mit, daß von der Vakzine- und Autovakzinebehandlung auch bei gewissenhafter Nachprüfung ein sicherer Erfolg nicht festzustellen war (Wymer: Behandlung der pyogenen Infektionen der Haut. Ärztl. Praktiker (1931), Nr. 12. Ich selbst habe schon seit der Einführung der Sulfonamide die Autovakzine nicht mehr verwendet.

Zur Gewinnung der Autovakzine entnimmt man dem Eiterherd oder Furunkel des Kranken Sekret und übersendet dieses oder Harn (bei chronisch rezidivierender Kolipyelitis) steril in einem Glasröhrchen einer bakteriologischen Untersuchungsanstalt. Dort werden meines Wissens nach Anlegung einer Kultur die Keime durch Erhitzen auf 60 Grad abgetötet, wobei die Antigene erhalten bleiben. Nach verschiedenen Kontrolluntersuchungen wird nach Zusatz eines Antiseptikums die Vakzine gebrauchsfertig. Ist keine bakteriologische Untersuchungsstelle erreichbar, die Autovakzine herstellt, so ist man auf die polyvalente Vakzine angewiesen, zu deren Herstellung verschiedene Bakterienstämme derselben Erreger benutzt werden. Sie ist im Handel vorrätig zu haben. Um die Wirkung zu steigern, wird sie vielfach mit chemischen Mitteln versetzt.

Häufig wird auch heute noch die Autovakzine in der falschen Vorstellung angewendet, daß bei der parenteralen Einverleibung von Autovakzine aus der Eigenkultur des Infektionsherdes eine aktive spezifische Immunität erreicht werde. Dies ist aber nicht der Fall. Als sich zeigte, daß nicht nur in ihrer Virulenz abgeschwächte, sondern auch abgetötete Erreger im gleichen Sinne wirken, erkannte man, daß es sich bei Anwendung von Autovakzine nur um eine spezifische Eiweiß- bzw. Reizkörpertherapie handelt. Da die Eiweiße verschiedener Stämme derselben Bakterienart nicht gleichartig wirken, so ist man bei der Autovakzine sicher, das spezifische Eiweiß zur Verfügung zu haben. Bei der polyvalenten Vakzine bereitet man den Impfstoff aus zahlreichen verschiedenen Stämmen derselben Bakterienart in der Hoffnung, daß ein für den vorliegenden Fall passender Stamm sich darunter befindet. Bei der Vakzinetherapie, die also eine spezifische Eiweißtherapie ist, bestehen ebenso wie bei der Proteinkörpertherapie, bei der es sich um unspezifische Eiweißkörper handelt, die gleichen Gefahren einer starken Allgemein- und Herdreaktion sowie die Gefahr, daß im Vertrauen auf die Eiweißtherapie, spezifisch oder unspezifisch, die erforderlichen chirurgischen Maßnahmen hinausgeschoben oder unterlassen werden. Man betrachtete die Autovakzine mit ihrer spezifischen Eiweißwirkung für wirksamer als die polyvalente Vakzine und die unspezifische Proteinkörpertherapie.

Ganz unverständlich ist es, daß die Autovakzinetherapie heute noch auch bei von vornherein völlig ungeeigneten Krankheitsfällen angewendet wird, z. B. bei Fadenfisteln oder Mastdarmfisteln.

Prof. Dr. med. *J. Wymer,* München 15, Bavariaring 17.

Frage 169: In dem jetzt erschienenen Almanach für Ärztliche Fortbildung wird von Prof. Dr. med. F. F. Niedner, Ulm, jegliche Drainage, auch bei perforierter Appenziditis, abgelehnt. Wie es weiter heißt, soll der eine in der Berichtszeit verstorbene Patient als Beweis dafür dienen, daß jegliche Drainage schädlich sei. Stellt diese Ansicht die Meinung weiter Kreise der Chirurgen dar?

Antwort: Nein, vielmehr glaube ich, daß die Mehrzahl der Chirurgen den grundsätzlichen (bzw. forcierten) primären **Bauchdeckenschluß** ablehnt und auch heute noch vor ihm warnt. — Der primäre Bauchdeckenschluß ist bei „sauberen" Verhältnissen selbstverständlich. Seine Grenze liegt natürlich zu einem Teil im subjektiven Ermessen des Operateurs. — Eine Drainage des ganzen Abdomens ist bekanntlich infolge der eintretenden Verklebung nicht möglich, aber ein Herd bzw. ein Wundbett kann durch einen Streifen abgedichtet und durch ein Gummirohr abgeleitet werden. Man tut gut, auf einen schwierig versorgten Duodenalstumpf, in das Lager des gangränösen Wurmfortsatzes, und immer in das Gallenblasenbett Rohr und Streifen zu legen. Damit ist keinesfalls ein breites Offenhalten verstanden, sondern nur eine Sicherung durch ein Notventil. Dadurch besitzt man zugleich die Möglichkeit einer lokalen (chemotherapeutischen oder antibiotischen) Therapie, die gezielt durchgeführt werden kann. Adhäsionen, die doch von dem Krankheitsprozeß ausgehen, werden der Drainage mit falschem Gewicht zur Last gelegt. Selbstverständlich soll sie nicht länger als nötig liegen bleiben. — Als Konsiliarius habe ich in 2 Fällen von Appendicitis perforata, bei denen das Abdomen geschlossen war, wegen der einsetzenden Peritonitis am 3. bzw. 4. Tag p. op. die sekundäre Drainage veranlaßt und den Umschlag zum Guten eindrucksvoll erlebt. — Mehr als ein Chirurg ist mit der betonten Empfehlung des primären Bauchdeckenschlusses vorgestoßen, ist dann aber doch davon abgekommen, ohne seine Einschränkungen zu veröffentlichen! Wir legen Rohr und Streifen bzw. nur das Rohr lieber einmal zu viel als einmal zu wenig ein, immer bei der Appendicitis perforata, und haben dieses Vorgehen noch nie bereut.

Prof. Dr. med. *V. Hoffmann,* Köln, Chirurg. Universitätsklinik.

Referate

Kritische Sammelreferate

Krankheiten der Atmungsorgane

(ausschließlich der Lungentuberkulose)

von Prof. Dr. med. *H. Bohnenkamp*, Oldenburg

Diagnostischen Schwierigkeiten, besonders in der Bewertung von röntgenologischen Veränderungen der Lunge, wird mit immer eindringlicheren Methoden begegnet.

A. Stecken (1) sucht die **strangartigen Schattenstreifen in der Lunge,** die durch die erweiterten Arterien und Venen entstehen können, differentialdiagnostisch zu klären. An 3 Beispielen erweist er, daß durch die Tomographie wirklich eine gute Unterscheidung und Bezugnahme auf das anatomische Substrat möglich ist. In einem Fall lag eine Stauung und Erweiterung eines Venenabschnittes vor infolge des Einflusses von einem Tumor. In einem 2. Fall war es zu einer Ektasie von Arterien und Venen im Unterlappen gekommen bei einem doppelten angeborenen arteriovenösen Lungenaneurysma. In einem 3. Falle schließlich wurde das Vorliegen einer angeborenen Mißbildung in Form eines ausgedehnten konzentrischen Aneurysmas im ganzen Verlauf der rechten Oberlappenarterie wahrscheinlich gemacht, zumal ein isoliertes Emphysem im rechten Oberlappen sich darbot. — Solche Aneurysmen werden neuerlich in der Literatur immer häufiger beschrieben. So teilt Muri (2) einen Fall mit **arteriovenösem Aneurysma** mit und stellt ihn zu 117 im Schrifttum aufgefundenen und von ihm geordneten Fällen. Es werden angeborene und traumatische Aneurysmen unterschieden und alle wieder abgehoben gegen Angiome u. dgl. Fast durchweg ist die direkte Verbindung entwickelt zwischen Lungenarterie und Lungenvene, nur ausnahmsweise entstammt der arterielle Ast der Aorta. Im letzteren Falle fehlt Zyanose. Häufig finden sich mehrere arterielle Einmündungen in das Aneurysma, aber so gut wie immer nur ein venöser Abfluß. Die klinischen Hauptzeichen sind immer wieder Zyanose und Trommelschlegelfinger und krankhafte Lungengeräusche. Recht regelmäßig entwickelt sich eine Polyzythämie. In einzelnen Fällen wurden über 11 Millionen rote Blutkörperchen und Hb. sogar über 25 g in 100 ccm Blut gefunden. Die Störungen werden meist schon subjektiv im Kindesalter bemerkt, später erst objektiv zwischen 30. und 40. Lebensjahr auffällig. Es wird über Kopfschmerz, Schwindel, zuweilen über Benommenheit und Krämpfe geklagt. Bei den zentralnervösen Komplikationen kommt es auch zu Hirnembolien, sonst auch zu einer koronaren Insuffizienz. Auch Hämoptoe, tödliche Rupturen werden nicht selten beschrieben. Nach M. werden vom Röntgenologen kleine Aneurysmen oft nicht erkannt. Für die Therapie kommt praktisch allein die Operation (mit einer primären Sterblichkeit von 7,5%!) in Frage. Bedenklich ist die Angabe, daß bei den vorzugsweise durch Lobektomien geheilten Kranken sich gern noch andere kleine a.-v. Aneurysmen in anderen Lungenabschnitten nunmehr vergrößern. Der Angiographie wird wegen ihrer Gefährlichkeit bei dieser Erkrankung nicht das Wort geredet. — Durch aktives Vorgehen mit Hilfe von **Probepunktion unter Röntgenkontrolle** suchen Farkas und Koppenstein (3) die **Diagnose eines Aneurysmas** gegenüber einem anderen Lungentumor zu sichern. Bei Einstich in ein Aneurysma wird die Pulsation gefühlt. Vor allem aber entleert sich Blut unter Druck. Ist die Nadel aber beim Sondieren in Tumorgewebe geraten, so kann mit einer nachgeführten dickeren Punktionsnadel Gewebe angesaugt und analysiert werden. Bemerkenswert ist, daß bei 100 solcher Lungenpunktionen 6mal die Aorta, einmal sogar mehrfach punktiert wurde, ohne daß eine Komplikation sonst eintrat! — In wieder einer anderen Weise sucht Balogh (4) ein in der Peripherie gelegenes und beargwöhntes Lungenangiom mit Sicherheit als solches zu erfassen, dadurch, daß er einen Pneumothorax diagnostisch anlegt. Das **Angiom der Lunge** konnte **im Thorakoskop** gut gesehen werden. — Es ist also aus diesen Sonderfällen doch zu sehen, daß systematisches Vorgehen auf recht verschiedenen Wegen, wie diagnostischer Pneumothorax, Punktion, Tomographie, neben der Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, doch die Diagnose gestattet. Freilich ist grundsätzlich bei fast allen solchen örtlichen Krankheiten außerdem heute so gut wie regelmäßig die Bronchoskopie und auch die Bronchographie heranzuziehen. Über diese Verfahren ist in einer fast unabsehbaren Fülle in vielen Ländern berichtet worden.

Wirklich neue Einsichten zur Pathogenese des **Asthma bronchiale** werden trotz der Fülle von Veröffentlichungen über das Asthma nicht mitgeteilt. Gewerbehygienisch ist zu erwähnen, daß Textilarbeiter in einem beträchtlichen Prozentsatz bis zum ausgesprochenen Asthma sensibilisiert werden können. So berichtet Wernet (5) in einer statistischen Untersuchung über das **Asthma infolge Textilstaubes** über das Vorkommen solcher allergischer Störungen von ganz leichter Dyspnoe bis zu schwerem Asthma in 414 Fällen unter 1800 dem Textilstaub ausgesetzten Personen. Da über 60% der Erkrankten in der Vorgeschichte keinerlei Hinweise auf eine frühere pulmonale Erkrankung oder eine allergische Anamnese hatten, so zeigt sich die Notwendigkeit gewerbehygienischer Schutzmaßnahmen und gesetzlicher Bestimmungen für diese Berufssparte. Es wird die Einordnung des Asthmas der Textilarbeiter in die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten gefordert. — Auch bei der Bearbeitung von Seide kann es zu einer Sensibilisierung und zu **Asthma bronchiale bei Seidenwebern** kommen, wie in einer gründlichen Untersuchung Fuchs (6) berichtete. Beim Weben entsteht aus dem den Seidenfaden umhüllenden Seidenbast, dem Serezin, ein diese Substanz enthaltender Staub, der inhaliert wird und allergisiert. Unter 18 Seidenwebern konnten bei 14 dyspnoische Erscheinungen und bei 8 typische Anfälle von Asthma beobachtet werden. Im einzelnen wurden noch Testversuche angestellt, die weiteren Aufschluß gaben. Es konnte bewiesen werden, daß eine spezifische Sensibilisierung vorlag, die in Expositionszeiten, die sich bis auf 3 Jahre erstreckten, zu den allergischen Erscheinungen führt. — Es sei noch hinzugefügt, daß in aller Welt bezüglich der Therapie des Asthma bronchiale der große Fortschritt betont wird, der sowohl beim akuten Anfall wie beim chronischen Asthma durch **Anwendung von Cortison** bzw. Prednison oder dem dehydrierten Cortison, dem Metacortandracin erreicht wird. Skaggs, Bernstein und Cooke (7) betonen z. B., daß sie bei 8 Kranken mit chronischem Asthma auch mit recht kleinen Mengen Beschwerdefreiheit erzielten, und heben den Vorteil gerade des dehydrierten Cortisons wegen der erheblich geringeren Dosierung hervor. Ein gleiches findet Schwarz (8) bei 2 Kranken mit chronischem Bronchialasthma. Bei diesen war ein **Vergleich** möglich mit **Cortison- und Hydrocortisongaben,** die jahrelang verabfolgt waren. Während Cortison in einer Dosis von 75—100 mg, Hydrocortison von 60—80 mg für einen Erfolg gegeben werden mußte, genügten von Metacortandracin im allgemeinen 15—25 mg, selten bis 35 mg. In einem Falle einer Asthmatikerin gingen sogar polypöse Schwellungen in der Nase durch diese Hormongaben zurück.

Schney und Grater (9) prüften den Erfolg sehr lange währender **Chemotherapie des Asthmas durch Antibiotika.** Bei gründlich untersuchten 23 Kranken mit chronischem Asthma bronchiale (dabei Röntgenuntersuchung des Thorax und der Nebenhöhlen, Eosinophilie, Nasenabstriche, Sputumuntersuchung, Hauttestungen) gaben sie Depotpenicillin 300 000 bis 600 000 I.E., 3mal in der Woche Strepto- und Dihydrostreptomycin, 3mal 0,5 g in der Woche, Gantrisin, 3mal 1 g täglich und Bicillin 600 000 I.E. alle 1—2 Wochen. Die Medikamente wurden in verschiedener Weise kombiniert und von 3 Monaten bis zu 1½ Jahren lang angewendet. Die Erfolge waren ausgezeichnet sowohl therapeutisch wie auch zur Vorbeugung. 16 Kranke wurden entscheidend gebessert, 4 befriedigend und auch 2 weitere etwas, nur 1 Patient erwies sich als refraktär.

Die mehr oder weniger enge Berührung mit Stoffen wie Beryllium führt immer häufiger auch zu Erkrankungen der Lunge, ohne daß Sensibilisierungserscheinungen vorliegen. So kommt neuerdings auch aus Spanien von de Figueroa-Taboada (10) ein Bericht über eine **Berylliose.** Eine Frau erkrankte infolge des Einatmens von metallischem Beryllium mit Lungen- und Kreislaufstörungen. Es fanden sich in beiden Lungen verstreut isolierte Knoten mit Aussparung der Lungenspitzen. In Spanien ist das Krankheitsbild wenig bekannt. Auch hier tritt also die Berylliose wie bisher, vor allem in angelsächsischen Ländern und Rußland, jetzt auf.

Schließlich ist noch hinsichtlich des **Bronchialkrebsproblems** als wichtig hervorzuheben eine Arbeit von Vögtli (11) über die Morphologie und Ätiologie der Bronchialwandnarben und ihre Beziehung zum primären Bronchialkrebs. In 88 Fällen von primärem Bronchialkrebs wurde dem Zusammenhang von Narben und Ca-Entstehung nachgegangen. Zur Kontrolle dienten 300 Sektionsfälle ohne Bronchialkrebs. In diesen fanden sich sehr viel mehr Bronchialwandnarben in fast 22%, bei den Fällen mit Bronchialkrebs nur 4mal, also 4,5%. Diese Narben standen zudem nicht in anatomischem Zusammenhang mit der Lokalisation des Bronchial-Ca's. Die Narben sind also nicht bedeutungsvoll für die Entstehung dieses Leidens. Für den Zusammenhang von **Lungenkrebs und Rauchen** sprechen sich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen Watson und Conte (12) aus, die an großem Beobachtungsgut von 301 gesicherten Lungenkrebsfällen aus den Jahren 1950/52 im Vergleich zu gründlich durch-

gearbeiteten Kontrollgruppen zu der Auffassung kommen, daß der Tabak jedenfalls eine sehr wesentliche Rolle in der Ätiologie des Lungen-Ca spielt. Auch Polettini aus Padua (13) anerkennt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen **Tabak und Krebs,** wobei er dem Tabak nur eine Hilfsrolle für die Entstehung des Bronchialkrebses zuweist.

Schrifttum: 1. Stecken, A.: Fortschr. Röntgenst., 82 (1955), S. 454—461. — 2. Muri, Jan. W.: Amer. J. Surg., 89 (1955), S. 265—271. — 3. Farkas, K. u. Koppenstein, E.: Orv. Hetil. (1955), S. 384—386 (ung., am Ende deutsche Zusammenfass.). — 4. Balogh, A.: Beitr. klin. Tbc., 113 (1955), S. 195—198. — 5. Werner, G. Ch.: Arch. Mal. profess., 16 (1955), S. 27—45. — 6. Fuchs, E.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 36—39 u. 50. — 7. Shaggs, T., Bernstein Cooke: Allergy, 26 (1955), S. 201—205. — 8. Schwartz, E.: Allergy, 26 (1955), S. 206—209. — 9. Shney, Ch. B. u. Grater, W. C.: Ann. Allergy, 12 (1954), S. 601—605. — 10. Figueroa-Taboada, M. de.: Enferm. Torax., 3 (1954), S. 493—508. — 11. Voegtli, J.: Schweiz. Zschr. allg. Path., 17 (1954), S. 161—176. — 12. Watson, W. L. u. Conte, A. J.: Amer. J. Surg., 89 (1955), S. 447—456. — 13. Polettini, B.: Athena (Roma), 20 (1954), S. 147—150.

Anschr. d. Verf.: Oldenburg (Oldb.), Evgl. Krankenhaus.

Aus der Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt
(Prof. Dr. med. *M. Ratschow*, F. A. C. A.)

Angiologie

von *M. Ratschow* und Dr. med. *G. Linker*

1. Grundlagenforschung und Pathogenese

Die angiologische Grundlagenforschung ist durch die von Hensel entdeckte und entwickelte **Muskelsonde** ungewöhnlich bereichert worden. Wer die anfangs nicht leicht erlernbare Methodik beherrscht, steht einem Feld von Fragen gegenüber, welches unter neuen methodischen Voraussetzungen beantwortet werden kann. Nach den Untersuchungen von Marx und Schoop in Darmstadt sowie Hildebrand, Hensel und Golenhofen in Marburg kann es zum mindesten für die Ruhedurchblutung einer Extremität als erwiesen gelten, daß für Haut- und Muskelorgan unterschiedliche Regulationen bestehen. Die Gefäße des Hautorgans sind weitgehend von peripheren und zentralen vasomotorischen Faktoren gesteuert, während im Muskelorgan, vor allen Dingen in der Ruhe, überwiegend der Druck als steuernder Faktor gesichert werden konnte. Schoop hat ferner gefunden, daß die Ansprechbarkeit der Gefäße durch vasoaktive Pharmaka zwischen Muskulatur und Haut Unterschieden unterliegt, die bei der Therapie zu berücksichtigen sind. Die Wirkung jedes vasoaktiven Pharmakons hängt von der Interferenz seiner Blutdruck- und seiner Gefäßwirkung ab. Ein Mittel, welches geeignet ist, die Gefäße lokal zu erweitern, steigert damit nicht in jedem Fall auch die örtliche Durchblutung. Senkt der Erweiterungseffekt den allgemeinen Blutdruck über eine bestimmte Größe hinaus, wird die Durchblutung sogar verschlechtert. Die Versuche von Marx und Schoop gewinnen dadurch an Bedeutung, daß diese Autoren gleichzeitig die Druckschwankungen im Hautgefäßorgan mit der Druckentlastungs-Plethysmographie registrieren und außerdem den allgemeinen Blutdruck, die Atmung und die Durchblutung der Muskulatur schreiben. Auch über die funktionellen Wertigkeiten der Kollateralen, welche der Durchströmung immer einen erhöhten Widerstand entgegensetzen, konnte Schoop Befunde zu ihrer funktionellen Beurteilung erheben.

Wieviel Anregung die Angiologie auch von seiten der Anatomie erhält, haben wir bereits in unserem letzten Referat erwähnt. Hierbei sind wir vor allem auf die interessanten und wichtigen Arbeiten v. Kügelgens eingegangen. Leider ist uns dabei ein Irrtum unterlaufen, der richtiggestellt werden muß. Die erwähnten sphinkterartigen Muskelzüge an den großen Hohlvenen und Lungenvenen, welche dem Blutrückstrom bei Vorhofkontraktion entgegenwirken, haben zuerst Burch und Romney beschrieben. Ihre Funktion konnten Kjellberg und Olsson nachweisen. Von praktischer Bedeutung ist das sog. **Einrollphänomen muskulärer Arterien,** auf das Staubesand in präparativen Arbeiten hingewiesen hat. Wer das Phänomen nicht kennt, wird bei der Deutung anatomischer Bilder leicht Fehler begehen. Die Einstülpung oder Invagination einer durchtrennten Arterie erfolgt durch das Zusammenwirken elastischer muskulöser Faktoren; die von elastischen Kräften eingeleitete Einstülpung kann aber den Gefäßstumpf gegen den Blutstrom nur abdichten, wenn kräftige Muskelreaktionen eine tiefere Einrollung des Invaginates bewirken. Die Befunde sind für die Genese einer spontanen arteriellen Hämostase von Bedeutung. Schon fötale Arterien haben die Fähigkeit, sich nach einer Durchtrennung einzustülpen. Von klinischer Bedeutung ist schließlich die Beobachtung, daß Anklemmen einer Arterie mit der Pinzette schon Invaginationen zur Folge haben kann, wenn es zu Mediaverletzungen gekommen ist. Im Mikroskop sieht man an solchen Stellen Zerreißung der Muskelschicht mit Invagination. Diese Mikroverletzungen am normergischen Tier machen die schweren Gewebsschäden verständlich, welche bei Mikrotraumen an sensibilisierten Tieren beobachtet worden sind (Ratschow, Petzold, Albertini u. a.).

Die Grundlagenforschung der **Arteriosklerose** ist zu einem vorläufigen Abschluß gekommen. Das zeigten die Referate auf dem Therapiekongreß Karlsruhe (Schettler) sowie die Referate zum gleichen Thema auf dem Kardiologenkongreß in Stockholm. In Stockholm sprachen vor allem Duguid, Newcastle, Bergström, Lund, White, Boston. Nach Auffassung aller Autoren ist die **Arteriosklerose polyätiologisch bedingt.** Es ist nicht möglich, einem der bekannten Momente führende Bedeutung zuzuerkennen. Das Ödem der Intima wird von morphologischer Seite als Ausdruck einer frühen Wanddegeneration angesprochen. Alle anderen Momente sind koordiniert. Die Ursache eines veränderten Lipidgehaltes im Serum sieht Leipert nicht in einem gestörten Fettransport, sondern in einer Verschiebung des Auf- und Abbaues der Lipide. Bei mangelhafter Fettoxydation kommt es zu langdauernden Lipämien mit Anstieg des Cholesterinspiegels. Wie bereits Gofman und nach ihm Morrison behaupteten, nimmt die **Koronarsklerose** im Gebiet der allgemeinen Arteriosklerose eine Sonderstellung ein. Nach Ordell, Stockholm, findet sich bei Koronarsklerose eine wesentlich höhere Ausschüttelbarkeit von Cholesterin durch Äther als bei gesunden Versuchspersonen.

Ein noch wenig erforschtes Gebiet sind die **histochemischen Veränderungen der Gefäßwände** bei Arteriosklerose (Finean). Mit Röntgendiffraktionsuntersuchungen stellte er fest, daß die atheromatösen Herde zu 20% Cholesterin enthielten, von denen 32% Ester und 14% Phosphorlipoide waren. Für die **atheromatösen Umwandlungen im Bereich der Arteriolen** sind die neuen Arbeiten von Zweifach wichtig. Er unterscheidet 5 verschiedene Schichten der Kapillarwand: 1. Die Innenfläche; sie zeigt eine Lage von adsorbiertem Eiweiß, dann folgt 2. die endotheliale Membran selbst, der 3. eine interzelluläre Zementsubstanz folgt, 4. trennte Zweifach feine Bindegewebsfibrillen in einer amorphen Grundsubstanz von einem 25- bis 30-μ-dicken Bindegewebslager ab. Alle Einlagerungen in der Gefäßwand müssen diese 5 Schichten durchwandern, woraus Zweifach schließt, daß auch die Endothelzellen einen beachtlichen Eigenstoffwechsel besitzen.

Für die Funktion der einzelnen Arterienabschnitte ist die schraubenförmige **Anordnung der Muskulatur** und der wechselnde Steigungswinkel derselben von Bedeutung. Die Hauptmasse der Muskulatur verläuft bei einem Winkel von 45 Grad Neigung zur Quer- bzw. Längsachse der Arterie. Hier sind die Arbeiten von Hirsch zu erwähnen, der sich mit dem Verschlußmechanismus der Arterien beschäftigt und diesen ausschließlich in die innere Muskelschicht verlegt. Die Untersuchungen über das **Verhältnis des Innenradius zur Wandstärke** in den Blutgefäßen, welche Schönbach durchführte, haben ebenso wie die Untersuchungen von Wezler und Schlüter über die Querdehnbarkeit kleinerer Arterien vom muskulären Typ vorläufig mehr theoretisches Interesse.

Die von Bürger ausgehende Anregung, eine besondere **Angiopathia diabetica** von den übrigen degenerativen Gefäßerkrankungen abzutrennen, wird in Untersuchungen Brünings und Hevelkes gestützt. Als Kennzeichen der spezifischen diabetischen Angiopathien gelten Retinopathie und interkapilläres Sklerödem der Nieren. Eine diesem Nieren- und Augenbefunde entsprechende Makroangiopathie der großen Arterien ließ sich in sehr vielen Fällen nicht feststellen. Hevelke aus der Bürger-Klinik findet dagegen bei Untersuchungen von Ascherückständen der A. brachialis und femoralis von Diabetikern und kreislaufgesunden Versuchspersonen bis zum 50. Lebensjahr keinen Unterschied im Gehalt von Kalzium und Cholesterin. Auch nach dem 50. Lebensjahr finden sich bei Diabetikern keine schwereren Altersveränderungen als bei kreislaufgesunden Vergleichsgruppen.

Viele Untersuchungen gelten der **experimentellen Arteriosklerose.** Eine künstliche Arteriopathie wird z. B. bekanntlich durch Adrenalin- und Cholesterinbelastung erzeugt. Aber auch bei überwertiger Zufuhr von Nebennieren- und Schilddrüsenhormonen sowie von Testosteronpropionat und Desoxycorticosteronacetat finden sich stärkere Einlagerungen in den verschiedenen Gefäßwänden, vor allem in der Media und Intima. Daß Heparin und auch Adenosintriphosphat bei manchen Versuchen einen hemmenden Effekt aufweisen, ist bereits bekannt. Als Autoren nennen wir Davis, Friedmann, Oester, Cappellini, Alloisio, Piovella, Storti. Interessant ist, das Loewi durch **Entzug von Vitamin E** (völlig Vitamin-E-freie Ernährung) Medianekrosen, Verkalkungen und Fibrose der Aorta bei Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen erzeugen konnte.

2. Diagnostik

Die Diagnostik wird, gemessen an der Literatur, von der **Angiographie** beherrscht. Das morphologische Bild erlaubt zwar nicht, Fragen nach der Funktion oder Wertigkeit einzelner Gefäße zu beantworten, reizt aber doch durch seine Neuheit noch immer die Mehrzahl der Autoren. Auf die zahlreichen methodischen Neuerungen gehen wir nicht ein, da es sich meist um kleine Zusatzvorschläge handelt, welche erst in breiterem Maße erprobt werden müssen. Vielleicht kommt einmal der Methode von de Reus Bedeutung zu, der eine kombinierte **Aorto-Arteriographie** entwickelt hat, welche es erlaubt, in einem Arbeitsgang die Beckengefäße, die peripheren Gefäße und auch die Venenphase darzustellen. Wenn sich dieses Gerät bewährt, wäre es für die Angiographie ein großer Fortschritt. Wesentlich erscheint uns immer die Mitteilung von Zwischenfällen, um die Methode streng auf die Hand des Geübten zu begrenzen. Mehrere Fälle sind mitgeteilt, bei denen es nach einer **translumbalen Aortographie zu Rückenmarksschädigungen** gekommen ist (Tarazi, Margolis und Grimson). Angeblich soll beim Menschen vor allem die Gegend des L-2-Segmentes gefährdet sein, welche von der Arteria radicularis magna versorgt wird. Schrader meint, daß Komplikationen unmöglich sind, wenn man in Höhe von L 3/4 punktiert und das Doppelkanülenverfahren anwendet. Dabei kommt es zu einer besseren Verteilung des Kontrastmittels und des Injektionsdrucks. Die Gefahr einer unbeabsichtigten Punktion der A. renalis und der A. mesenterica cranialis oder caudalis wird vermieden.

Zahlreiche technische Verbesserungen beziehen sich auf die **Hirnangiographien,** welche mit den trijodierten Kontrastmitteln kaum noch Nebenerscheinungen machen. Lodin befürwortet die lumbale Aortographie bei frischen **Aortenembolien.** Er führt die Embolektomie sofort nach der Diagnose aus. Eine akute Aortenembolie ist uns bisher nicht bekannt geworden. Der Verschluß im Bereich der unteren Aorta und der Beckengefäße tritt fast immer allmählich ein und verursacht dann das bekannte Symptom, welches heute nach Leriche benannt ist.

Einen neuen **Kassettenwechsler** beschreibt Pässler. Die Vorteile der **trijodierten Benzoate als Kontrastmittel** werden in klinischen und experimentellen Untersuchungen von Hasse, Linker, Dembowski und Rees abwägend dargestellt. Olivier stellt den **Wert der Phlebographie bei vaskulären Mißbildungen** heraus. Die Bedeutung der Angiokardiographie zur Feststellung arterio-venöser Anastomosen in der Lunge zeigte Grosse-Brockhoff auf dem Europäischen Kardiologenkongreß in Stockholm. Die Methode der **pulmonalen Angiographie** erlaubt die genaue Lokalisation krankhafter Prozesse und gibt für eventuelle operative Eingriffe eine ausgezeichnete Sicherheit für die Indikationsstellung. Für die Diagnostik von Lungentumoren soll sich die **Darstellung der Vena azygos** bewähren, worüber Sokol und Kowalski berichten.

Zur funktionellen Beurteilung peripherer Gefäßgebiete bleiben vorläufig nur die alten Methoden der Hautthermometrie, der Plethysmographie und der **Sphygmographie.** Über die Bedeutung des Sphygmogramms bei lokalisierten Erkrankungsherden in den Arterien berichteten in Stockholm Agostoni und Guzzetti, Mailand, sowie Ferrero, Leupin und Moret aus Genf.

Die anfangs erwähnte Muskelsonde von Hensel ist wegen methodischer Schwierigkeiten für klinische Routineuntersuchungen noch nicht geeignet. Love arbeitete ebenso wie Hess in München mittels **Venenverschlußplethysmographie.** Wir haben gegen die Methode Einwände, da bei gedrosselter arterieller Blutzufuhr methodisch eine Widerstandssteigerung gesetzt wird, welche zu falschen Resultaten führen kann. Bei normal durchbluteten Gliedmaßen ist die Methode verwendbar. Die Befunde von Love sind interessant. Er fand, daß die O_2-Sättigung des venösen Blutes bei der Arbeit des Muskels erheblich ansteigt, während die O_2-Kapazität sich nur wenig ändert. Nach der Betätigung tritt eine Mehrdurchblutung des Muskels ein.

Interessante Ergebnisse haben die Untersuchungen von H. Marx, W. Schoop und Zapata bei 15 weiblichen Kranken mit **M. Raynaud** ergeben. Sie haben bei diesen Kranken den integrierten Kapillardruck im Unterarm und den arteriellen Blutdruck gemessen. Dabei fanden sie bei allen Kranken ein Fehlen der größeren Schwankungen des peripheren Drucks am Unterarm der sog. Wellen 3. Ordnung. Bei Raynaudkranken verlaufen die Druckkurven praktisch starr. Ein gleiches Verhalten zeigen Gesunde in einer Umgebungstemperatur von 15°. Bei Raynaudkranken können Wärmeeinwirkungen die Starrheit der Kurven nur unwesentlich verbessern. Sie beweisen damit einen erhöhten nervalen Gefäßtonus, der immer vorhanden ist und auch das Zustandekommen der reaktiven Hyperämie hemmt. Bei symptomatischen Raynaudformen läßt sich die Starre der Druckkurven unter Wärme aufheben, beim echten Raynaud nicht. Die beiden Gruppen lassen sich also voneinander trennen. Die Auffassung von Th. Lewis, daß die Raynaud-Erkrankung auf einer lokalen Überempfindlichkeit der Fingerarterien gegen Untertemperaturen besteht, bestätigt sich danach also nicht. Vielmehr liegt ein zentralnervös bedingter erhöhter kontraktiler Tonus der Gefäße vor. Zu gleichen Ergebnissen kamen Magos und Okos bei 20 Kranken mit M. Raynaud, bei denen sie die Hauttemperatur nach Kältereizen bestimmten.

Kaindl und Pärtan verglichen den Abkühlungs- und Wiedererwärmungstest nach Rossier und Ratschow mit dem von ihnen entwickelten **Rheogramm** und stellten einen gleichsinnigen Verlauf der Kurven mit beiden Methoden fest. Kaindl hielt in Stockholm das diagnostische Referat, in dem er den Wert seiner Rheographie in fein abwägenden Vergleichen mit anderen Methoden herausstellte. Nicht uninteressant sind die Feststellungen, welche Zipp bei 47 Personen mit Messungen der **Pulswellengeschwindigkeit nach Kältereizen** machte. Die Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit nach Erwärmung und ihre Zunahme nach Unterkühlung können nicht allein druckpassiv infolge eines Abfallens oder Ansteigens des Blutdrucks erklärt werden. Entsprechend den Vorstellungen von Wezler sind danach neben den passiven auch immer aktive Änderungen des Gefäßwandtonus von Bedeutung.

3. Klinik

Über den derzeitigen Stand der angiologischen Klinik gibt eine Übersicht Auskunft, welche Ratschow in vier Folgen in der Münchener Medizinischen Wochenschrift d. J. geschrieben hat. Der Aufsatz beschränkt sich auf die gesicherten Tatsachen und verzichtet bewußt auf problematische Kapitel. Zu diesen problematischen Kapiteln gehört immer noch der **Einfluß des Zigarettenrauchens auf die Entstehung von Gefäßkrankheiten.** Ruosteenoja, Kreuziger, Kemper und Heinecker haben erneut Untersuchungen vorgelegt, die zeigen, daß die Frage nur bis zur Wahrscheinlichkeit lösbar ist. Nach dem statistischen Material unserer Klinik möchten wir doch annehmen, daß Nikotingenuß ein möglicher ätiologischer Faktor für Angioorganopathien ist. Von den Gefäßkranken sind nur 0,2% Nichtraucher. Auch Gegenproben machen diese Annahme wahrscheinlich.

Eine größere klinische Arbeit stammt von Mandl, der eine **Zunahme der peripheren Sklerose** in jüngeren Altersklassen feststellt. Interessant ist die Mitteilung eines Einzelfalles einer frühen Arteriosklerose nach Vitamin-D-Überdosierung durch Pfeiffer. Die 27j. Patientin litt an einer Bauchdrüsentuberkulose.

Die klinische **Bedeutung arterieller Aneurysmen als Ursache massiver Blutungen** wurde zuerst im Bereich der zerebralen Gefäße gesichert. Tönnis und Mitarb., vor allem Frohwein, haben in zahlreichen überzeugenden Angiogrammen gezeigt, daß die subarachnoidalen Blutungen fast ausschließlich aus größeren oder kleineren Aneurysmen stammen. Jede subarachnoidale Blutung verlangt heute nach Abklingen der bedrohlichen Erscheinungen eine zerebrale Angiographie. Bei günstigem Sitz ist es möglich, die Aneurysmen operativ zu entfernen. Die Aufgabe wird schwierig, wenn wie so oft zahlreiche Aneurysmen gefunden werden. Aber auch im Bereich der übrigen Gefäßgebiete können isolierte Aneurysmen schwere Blutungen hervorrufen. Keinesfalls ist die arteriosklerotische Genese der Aneurysmen immer zu sichern. Vielmehr gewinnt die Annahme an Boden, daß es sich um angeborene Mißbildungen handelt. Freilich liegen die meisten aneurysmatischen Blutungen im zweiten und dritten Lebensabschnitt. Abramson beschrieb eine schwere Hämatemesis und Melaena bei einem 68j. Mann, bei dem ein **Aneurysma der A. iliaca** in das Duodenum durchgebrochen war. Riemenschneider beschreibt multiple große **Aneurysmen der Milzarterie,** welche sich im Aortogramm darstellen ließen. Auch die Mitteilungen von Pressler ähnlicher Art seien erwähnt.

Sehr zweifelhaft erscheint es, ob man, wie Leriche vorgeschlagen hat, ein sog. **„Tibialis-anterior-Syndrom"** mit genügender Sicherheit von den übrigen arteriellen Verschlußsyndromen abgrenzen darf. Nach Watson ist der Symptomenkomplex bei Embolien zwar ausgeprägt vorhanden. Es kommt dann zu ischämischen Nekrosen im Bereich der A. tibialis. Nach unseren Erfahrungen ist dieses Ereignis aber ungemein selten und hat keine praktische Bedeutung. Die topographische Diagnostik hat nach unseren Erfahrungen sehr bald ihre Grenzen. Wir beschränken uns bei Einteilung der arteriellen Verschlußkrankheiten nach wie vor auf den „Beckentyp", den „Oberschenkeltyp" und den „peripheren Typ", geben aber zu, daß diese Lokalisationen in reiner Form seltener sind als ihre Kombinationsformen. Die von Leriche begonnene Liebhaberei, „typische Syndrome" abzugrenzen, ist auf die größere Zahl gesehen kaum sinnvoll.

Bei zunehmender Anwendung des Cortisons kann es in einzelnen Fällen zu Nekrosen im Bereich der Gefäßwände kommen. So sah Fink bei einem 44j. Rheumatiker **nach hoher Cortisondosierung**

nekrotisierende Arteriitiden in den verschiedensten Organen. Wir würden diese Arteriitiden wohl in die Gruppe der hyperergisch-rheumatischen Vasitiden einordnen. Miller weist auf die besondere **Empfindlichkeit des kindlichen Gefäßsystems** hin. Bei 5 Kindern kam es im Anschluß an intravenöse Infusionen zur Extremitätengangrän, welche in vier Fällen zum Tode führte. Es geht aus den Arbeiten nicht hervor, wieweit es sich um funktionelle Verschlüsse des arteriellen Systems gehandelt hat. Die überwertigen Verengerungsreaktionen der arteriellen Gefäße können beim Kleinkind sehr stark ausgeprägt sein. So teilte uns May in Münster den Fall eines Kleinkindes mit, bei dem es plötzlich zu **Raynaud-artigen Spasmen** kam, welche ein lebensbedrohliches Zustandsbild verursachten. Die Anfälle waren spontan entstanden und sind auch spontan wieder verschwunden. Die von Perez und Oudkerk beschriebene **Arteriolitis der Abdominalorgane** bei einem 5j. Jungen dürfte hier mit zu erwähnen sein. In diesem Fall war eine Koarktation der Aorta operiert worden. Das Operationstrauma wird als Ursache angeschuldigt.

Edge berichtet von **Überempfindlichkeitsreaktionen am Gefäßsystem im Sinne nekrotisierender Angiitis nach Behandlung mit Penicillin und Streptomycin.** In all diesen Fällen war die wahrscheinliche hyperergische Reaktion auf die arterielle Gefäßwand beschränkt, während das Endokard stets frei blieb. Wir haben ja häufig darauf hingewiesen, daß die Lokalisation eines Sensibilisierungsschadens im Bereich der Gefäße so gut wie niemals gleichzeitig eine Endokarditis entstehen läßt, während wir bei einer Endokarditis so gut wie niemals endoangiitische Veränderungen fanden. Holldack in Heidelberg fand bei 1200 autoptisch kontrollierten Angiopathien in 1,1% der Fälle eine Endokarditis. Er meint, daß man bei jeder Endokarditis die Gefäße genau auskultieren soll, da Wirbelgeräusche über der Femoralis nicht selten auf intravasale Polsterbildungen hindeuten.

Wie in allen Berichtsperioden gibt es eine größere Zahl kasuistischer Mitteilungen über **Periarteriitis nodosa.** Eine auf die Mesenterialgefäße beschränkte P. n. beschrieben Lowenstein und Mitarb., während Habib das gesamte Problem noch einmal klinisch und histologisch diskutiert. Bekanntlich ist immer noch keine endgültige Entscheidung darüber möglich, wieweit eine allergisch-hyperergische Genese gesichert werden kann. Der Meinung von Gottsegen und Szám, daß das **Aortenbogensyndrom** in der Hälfte der Fälle luisch bedingt, in anderen Fällen aber Folge von schweren Brusttraumen und Mediastinaltumoren sei, können wir unter keinen Umständen zustimmen. Seitdem das diagnostische Auge für diese Erkrankungen geschärft wurde, haben wir zahlreiche Fälle von Aortenbogensyndromen beobachtet. Die Kranken gaben in den meisten Fällen gar keine Beschwerden an, sondern kamen wegen arterieller Verschlußreaktionen im Bereich der unteren Gliedmaßen. Annahme einer exogenen Entstehung des interessanten Bildes ist uns in keinem Falle möglich gewesen. Den Vorschlag, die Krankheit „Arteriitis epiaortica" zu nennen, halten wir für schlecht. Es handelt sich sicher nicht um eine Arteriitis, und die Bezeichnung epiaortica ist täuschend. Während das englische und amerikanische Schrifttum meist von „Pulsless disease" spricht, bleiben wir bei dem von Frövig gemachten Vorschlag, vom Aortenbogensyndrom oder von der Takayasuschen Krankheit zu sprechen.

Die schon oft gestellte Frage, **wieweit Gefäßkranke an Ulzerationen des Magen-Darm-Kanals leiden,** hat Hillenbrand erneut untersucht. Unter 100 Patienten mit Endoangiitis obliterans fand er 27 Kranke mit Magen- oder Duodenalgeschwür. Auch wir haben früher geglaubt, daß eine signifikante Häufung ulzeröser Prozesse bei Kranken mit peripheren Durchblutungsstörungen zu finden sei, konnten aber bei genügend großen Zahlen keine Zusammenhänge zwischen beiden Krankheiten sichern. Dagegen wird man Hillenbrand zugeben, daß die Erkrankung der Aa. mesenterica superior und inferior sehr leicht die Beschwerden eines Ulkusleidens vortäuschen kann. Hillenbrand meint indessen, daß die Gefäßkranken einen Dispositionstyp darstellten, bei dem die Neigung bestände, entweder mit einer peripheren Gefäßkrankheit, einer Paradentose oder Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes zu erkranken.

Der Hinweis von Ejrup, daß die Arbeiter in der Schuhindustrie häufiger mit Raynaud-artigem Syndrom erkranken, dürfte kaum neu sein. Die **Anklopferkrankheit** ist im deutschen Schrifttum ausführlich beschrieben (Wollheim, Seyring und Schrank). Interessant ist der Hinweis von Bogaert und Dochez, daß die **Sklerodermie beim M. Raynaud** auch die inneren Organe befallen kann. Bei drei Fällen fanden sie eine Starre von Speiseröhre und Darm. Interessanterweise bestand diese aber nur bei der Röntgenuntersuchung, während sich autoptisch keine sklerodermen Veränderungen nachweisen ließen. Daß die Sklerodermie mit einer Fibrose des Herzmuskels einhergehen kann, ist bekannt (Gottsegen, Romoda). Auch die primären Knochenveränderungen bei manchen Fällen von Sklerodermie sind schon früher beschrieben worden.

Folli, Gerola und Montorsi gehen bei 100 Patienten erneut der **Miterkrankung des Herzmuskels bei Angioorganopathien** nach. In etwas höherem Prozentsatz als mein Mitarbeiter Marx fanden sie elektrokardiographisch Rhythmusstörungen, verschiedene Grade der Koronarinsuffizienz und auch Infarktbildungen. Diese Befunde wurden von Moll und Mitarb. etwa im gleichen Zahlenverhältnis bestätigt.

Die von Gerl aufgeworfene Frage, wie lange Zeit eine obliterierende **Endophlebitis ohne Thrombose** bestehen kann, wird von ihm an Hand eines Krankheitsfalles untersucht, bei dem er venographisch solche Veränderungen an den Venen, besonders der Vena saphena parva, fand. Es bestanden so starke Schmerzen, daß das Bein abgenommen werden mußte. Autoptisch sahen die Veränderungen in den Venenwänden genau so aus wie die bei arterieller Endoangiitis obliterans. Einzelne Venenkanäle waren von „mesenchymalem Füllgewebe" verschlossen. Die Arterie zeigte eine starke Intimahyperplasie, aber keine Obliterationen. Beobachtungen dieser Art erscheinen uns sehr wichtig, da die Entstehung des sog. postthrombotischen Symptomenkomplexes pathogenetisch auch anders erfolgen kann, als die Mehrzahl der Autoren zur Zeit annimmt.

Menne und Fritsch untersuchten bei 21 **Endoangiitiskranken die Nierenarbeit.** Bei der Inulin-PAH-Klärwert-Methode zeigten 20 Fälle eine Einschränkung der Funktion, während die Konzentrationsfähigkeit nach Volhard nur bei 12 Kranken eingeschränkt war. Das wichtige Kapitel der pathologischen Gerinnung bei Gefäßkrankheit ist anscheinend in der Berichtsperiode weniger bearbeitet worden als früher. Dabei sind wir überzeugt, daß in vielen Fällen hier die Anfänge der ganzen Erkrankungen zu suchen sind. In Übereinstimmung mit der Zuckschwerdtschen Klinik in Hamburg fanden auch wir auffallend häufig eine wesentliche **Erhöhung des Faktors 7.** Gross sah bei einem 52j. Kranken mit spontanen Thrombosen und zweien seiner Brüder ebenfalls eine auffallende Vermehrung des Faktors 7, doch waren auch Prothrombin und Faktor 5 erhöht. Die Thrombelastogramme waren bei allen drei Kranken normal.

4. Therapie

Wie immer nehmen die therapeutischen Arbeiten den größten Raum ein. Sie bringen im allgemeinen nichts Neues und sind zum großen Teil kritiklos und schlecht. Interessant erscheinen uns die Befunde von Stirnemann zur **synkardialen Massage** nach Fuchs. Stirnemann kommt zu demselben Ergebnis, wie wir sie bereits vor einem Jahr veröffentlicht haben, daß der Wert der synkardialen Massage vor allen Dingen in einer Förderung des venösen Rückflusses liegt. Eine Vergrößerung der Pulswellen konnte er ebenfalls nicht finden, doch ist das letzte Wort über Wert oder Unwert der synkardialen Massage noch nicht gesprochen. Versuche an Modellen, welche Fuchs zur Zeit in Bern anstellt, werfen doch manche Fragen auf, die noch zu klären sind. In steigendem Umfang wendet sich das Interesse der **intraarteriellen Sauerstofftherapie** zu. Besonders empfehlen möchten wir die kritische Monographie von Judmaier zu diesem Thema, die 1956 bei Urban und Schwarzenberg erschienen ist. Bekanntlich hat Judmaier die Therapie zuerst von Lemaire übernommen. Er entwickelte das erste brauchbare Gerät, um die intraarterielle Gasbehandlung ohne Gefahr anwenden zu können. In seiner Monographie bespricht er Indikation und Gegenindikation mit großer Verantwortung. Wir stimmen ihm zu, daß bei Angioorganopathien mit der Sauerstoffbehandlung zunächst in etwa 57% der Fälle eine Besserung erzielt werden kann. Diese hält freilich nicht immer an, und man darf die Erwartungen nicht zu hoch stellen. Die Ergebnisse von Flörcken, der 69% Besserung angibt, können wir unter keinen Umständen bestätigen. Die Therapie wird, worauf auch Scherer, Marburg, in mehreren Vorträgen hinwies, ihren Platz im Rahmen der Gesamttherapie behalten. Sie wird aber niemals dominierende Bedeutung bekommen, und noch einmal möchten wir darauf hinweisen, wie sehr Möller dieser in der Entwicklung stehenden Therapie durch seine Publikationen in der Illustrierten „Kristall" geschadet hat. Die Sauerstofftherapie ist nach unseren Erfahrungen bei bereits vorhandenen Nekrosen sogar kontraindiziert. Eine vorliegende Gangrän haben wir in keinem Fall mit intraarteriellem Sauerstoff heilen können.

Sehr positiv wird das Kombinationspräparat **Ronicol comp.** von Roche beurteilt. Genaue Kreislaufanalysen machten Petermann und Schultz. Sie prüften vor allen Dingen die Wirkung nach intravenöser und intraarterieller Injektion. Küchmeister stellte kapillarmikroskopisch fest, daß auch nach intramuskulärer Gabe von Ronicol eine verbesserte Durchblutung der Endstrombahn erfolgt. Klinisch gute Erfolge berichten Heger, Carstensen und Moser. Die Erfolge werden durch oszillometrische, thermometrische und allge-

mein kardiologische Untersuchungen objektiviert. Schmitter und Gehentges loben das Mittel zur Erzielung guter Demarkation bei eingetretener Gangrän. Auch wir haben sehr viel mit Ronicol comp. gearbeitet und halten das Mittel für brauchbar, doch sind für beste Erfolge sehr genaue Indikationen abzustecken, über die mein Mitarbeiter Morhard in nächster Zeit berichten wird. Ronicol ist aber eines der gefäßaktiven Mittel, welches zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen empfohlen werden kann.

Hinsichtlich des ebenfalls viel gelobten **ATP** (Homburg) stehen wir auf einem etwas anderen Standpunkt als Hess in München. Meine Mitarbeiter Hasse und Schoop haben sich auf dem Mittelrheinischen Chirurgenkongreß in Gießen im Oktober 1956 mit Hess ausführlich ausgesprochen. Manche der von ihm gezogenen Schlüsse sind auf nicht genügend beachtete Launen der Methode (Venenverschluß-Plethysmographie) zu beziehen.

Umstritten ist ebenfalls nach wie vor die **Wirkung des Vitamin E.** Auch hier können wir im Laufe des nächsten halben Jahres eine große Zahl eigener Befunde vorlegen. Unsere Ergebnisse stimmen z. T. mit den Befunden von Gervasoni und Vannotti überein, nach denen die kombinierte Gabe von Vitamin E und A den Lipoid- und Cholesterinspiegel im Blut ansteigen läßt. Wieweit ein Abbau von Cholesterin-Plâques in der Aorta für diesen Anstieg verantwortlich gemacht werden kann, ist unsicher, da wir nicht wissen, ob die Befunde, welche Thomas und Weitzel an alten Hühnern erhoben haben, auch für den Menschen Gültigkeit besitzen.

Wenn Vitamin E und A Cholesterineinlagerungen in der Gefäßwand mobilisieren können, so daß der Blutspiegel ansteigt, dürfte die Verabreichung von Heparin bei Arteriosklerose kontraindiziert sein, denn Heparin senkt den Blutspiegel der Lipoproteine, vor allem der β-2-Gruppe, wie Moise, Metais, Barbaud und Bauer bei 19 von 21 Arteriosklerotikern feststellten. Die Heparinbehandlung ist aber vorläufig so stark umstritten, daß wir die einzelnen Arbeiten, welche dafür und dagegen sprechen, hier übergehen möchten. Auch die Behandlung mit anderen Antikoagulantien, vor allem mit Tromexan und Marcumar, haben begeisterte Anhänger und skeptische Gegner.

Auf dem Kardiologenkongreß in Stockholm berichtete Fredrik Lund über beachtliche Erfolge bei Behandlung mit **Dicumarol.** Auch die von S. Samuels angeführte Behandlung mit 5% **Kochsalz** wird von de Langen erneut empfohlen, da er feststellt, daß sich eine herabgesetzte Kapillardurchblutung durch NaCl-Zufuhr erheblich steigern läßt. Wenn seine Befunde stimmen, würde das Kochsalz die Nutritionsreflexe anregen. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, da in einzelnen Fällen die Kochsalzinfusion von nachhaltiger, guter Wirkung sein kann.

Die Berichte über die zahlreichen gefäßaktiven Pharmaka sind uneinheitlich und regellos. In seinem therapeutischen Referat in Stockholm hat Ratschow, auf Grund der Ergebnisse von Marx und Schoop, die unterschiedliche Durchblutung von Haut und Muskulatur als Testbasis für die Bewertung der gefäßaktiven Pharmaka herausgestellt. Die **therapeutischen Wirkungen auf die Muskeldurchblutung** gehen in erster Linie über den Blutdruck und weniger über das Vasomotorensystem. Die Beeinflussung der Hautdurchblutung erfolgt dagegen durch jedes gefäßaktive Pharmakon, welches die vasomotorischen Steuerungen peripher und zentral angreift. Bei einer besseren Trennung der Pharmaka, in solche, welche die Hautdurchblutung beeinflussen, und solche, welche die Muskeldurchblutung beeinflussen, wird man zu einer Abgrenzung der jeweiligen Wirkungsweise kommen und auch die Indikation für die einzelnen Mittel besser trennen können.

Wie stark die **lumbale Sympathektomie** zur Zeit umstritten ist, zeigte die sehr lebhafte Diskussion auf dem Mittelrheinischen Chirurgenkongreß in Gießen im Oktober 1956. Während die Marburger und Gießener Kliniken die Sympathektomie völlig als Behandlungsmethode ablehnen, da andere Mittel zur Zeit mehr leisten, wird die Methode von Ostrove, Martorell, Yeager, Cowley und Curtis nach wie vor für gut gehalten. Die letzten Autoren berichten über 490 Fälle. Nach den eigenen Ergebnissen ist die Sympathektomie geeignet, erhebliche Blutmengen in das Hautorgan zu verlagern. Bei einer Durchblutungssperre im Hautorgan kann die Methode durchaus Gutes leisten, was vor allen Dingen beim peripheren Typ im jugendlichen Alter der Fall sein dürfte. Wir halten an unserem alten Standpunkt fest: Die Sympathektomie kann eine gute Behandlungsmethode sein, wenn sie bei richtiger Indikation zur Anwendung kommt. Das wahllose Herausschneiden der Lumbalganglien ist heute nicht mehr zu vertreten. Dagegen gewinnen die **Wiederherstellungsoperationen am Gefäßsystem** immer mehr an Boden. Über eindrucksvolle Ergebnisse, die noch nach 2—3 Jahren vorhanden waren, berichtete Charles Rob vom St.-Mary-Hospital in London. Auch die Zenkersche Klinik befaßt sich mit der plastischen Gefäßchirurgie und verfügt bereits über Erfolge.

Linton und Menendez verwenden für die Gefäßtransplantation **Homoitransplantate,** welche durch Tieffrierung und nachfolgende Bestrahlung konserviert werden. Ähnlich wie Kautzky empfehlen sie die Anlegung von End-zu-Seit-Anastomosen. End-zu-End-Anastomosen führen bei ihnen in 60% zu Fehlschlägen, End-zu-Seit-Anastomosen nur in 13%. Sehr schöne Erfolge berichtet Horton mit Transplantation im Gebiet der A. iliaca und der proximalen A. femoralis. Je peripherer der Eingriff ausgeführt wird, desto schlechter sind seine Aussichten.

Die Verwendung von **Kunststofftransplantaten** beschränkt sich im wesentlichen auf Kliniken in USA. Doch liegen keine abschließenden Ergebnisse vor. Angeblich haben sich Nylon-Taffetage-Gewebe, Orlon, Vinyon-N u. a. bewährt. Die Resektion kranker Arterien wird z. Z. weniger ausgeführt. Sie ist nur in einem Fall „Therapie der Wahl", nämlich bei einer Arteriitis temporalis. Einen entsprechenden Erfolg berichten Lübbers und Edelhoff.

Therapeutisch hoffnungslos ist nach wie vor die nekrotisierende hyperergische Arteriitis und ihre Sonderform, die **Periarteriitis nodosa.** Ein Teil der Autoren will gute Ergebnisse mit Cortison bzw. ACTH gesehen haben, während andere die Behandlung ablehnen. Wir konnten einen schweren Fall generalisierter nekrotisierender Arteriitis durch Cortisonbehandlung nicht nur nicht retten, sondern hatten den Eindruck, daß die Therapie den tödlichen Ausgang sogar beschleunigte.

Die zahlreichen Arbeiten über Antikoagulantien erwähnen wir nicht, sie bringen über das Bekannte hinaus nichts Neues. Wir hatten oben bereits kurz darauf hingewiesen. Dagegen bestätigen sich mehr und mehr die Beobachtungen von Sigg über die gute Wirkung des **Butazolidin** bei oberflächlicher **Thrombophlebitis** und in einzelnen Fällen auch bei tieferen Thrombosen. Wir haben die Behandlung längere Zeit in der Klinik konsequent durchgeführt und darüber eine Arbeit in Druck gegeben, welche in der Medizinischen demnächst erscheint. Butazolidin ist bei oberflächlichen Thrombophlebitiden ein ganz ausgezeichnetes Mittel und kann bei einem Drittel der Fälle mit tiefen Beinvenenthrombosen den Erkrankungsverlauf abkürzen. Von der Anlage eines gut sitzenden Kompressionsverbandes bei tiefer Beinvenenthrombose haben wir keine Verbesserung des Butazolidineffektes gesehen.

Das altbekannte und sich weiterhin bewährende **Venostasin** haben Wagner und Kühlmayer als Prophylaktikum gegen Embolien vor Operationen empfohlen. Es ist durchaus vorstellbar, daß sich das Mittel auch in dieser Indikation bewähren dürfte.

Für das therapeutische, nach wie vor unbefriedigende Kapitel der **Angioneuropathien** haben sich keine neuen Lichtblicke ergeben. Auch die Angiolopathien, insbesondere die schwere Akrozyanose, werden mehr oder weniger als Schicksal anzusehen sein.

Schrifttum: Abramson, P. D., Jameson, J. B.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 658—661. — Abs, O.: Medizinische (1956), S. 116—121. — Aitchison, J. D., Richmond, H. G.: Brit Heart J., 17 (1955), S. 312—318. — Amann, G.: Medizinische (1956), S. 416—423. — Atlas, L. N.: West. J. Surg., 43 (1955), S. 555—558. — Aurig, G., Radke, H.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 661—670. — Barker, N. W., Edwards-Mayo Foundat, J. E.: Circulation, 11 (1955), S. 486—492. — Barnet, A. J.: Med. J. Austral. (1955,, S. 455—462. — Bauer, G.: Angiology, 6 (1955), S. 169—189. — Baumgartner, J., Mottironi, G.: Helvet. chir. acta, 22 (1955), S. 2—83. — Bazzocchi, G., Savorelli, S.: Romagna med., 7 (1955), S. 241—244. — Bernardi, R., Vergani, G.: Fol. angiol. (Firenze), 2 (1955), S. 15—18. — Bes, L. T. de, Lucas, J. G. S., Barcons, B.: Brit. Heart J., 17 (1955), S. 484—488. — Betz, E., Mauler, R.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 2—8. — Bifani, I., Sforza, F.: Pat. sper., 43 (1955), S. 3—15. — Blumensaat, C.: Therapiewoche, 6 (1956), S. 89—91. — Bodechtel: Ärztl. Fortbild., Regensburg, Ref. Ehlert, H.: Medizinische (1956), S. 742. — Bogaert, R., Dochez, C.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 691—694. — Bracali, G., Camera, A., Marzullo, F.: Endocrinologia (Bologna), 22 (1955), S. 256—274. — Bragdon, J., Mickelsen, O.: Amer. J. Path., 31 (1955), S. 965—973. — Brandt, H.: Dtsch. Gesd.wes. (1955), S. 555—557. — Brauner, F., Niebauer, G.: Wien. med. Wschr. (1955), S. 338—341. — Braunstein, H.: Amer. J. Path., 31 (1955,, S. 837—857. — Brebeck, O., Ive, T.: Nord. Med., 54 (1955), S. 1495—1496. — Brüning, E. J.: Zbl. Path., 94 (1955), S. 162—168. — Bruetsch, W. L.: J. Neuropath., 14 (1955), S. 348—368. — Buck, R. C.: J. Histochem. Cytochem., 3 (1955), S. 435—440. — Bulitta, A., Berg, G.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 576—579. — Burch, G. E., Romney, R. B.: Amer. Heart. J., 47 (1954), S. 58—66. — Bushe, K. A., Gaca, A., Poppe, H.: Frortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 633—643. — Butler, K. R., Palmer, J. A.: Canad. Med. Ass. J., 72 (1955), S. 686—688. — Cali, A., Adinolfi, M.: Giorn. Gerontol., 3 (1955), S. 464—476. — Calvert, R. J., Nardell, S. G., Raeburn, C.: Angiology, 6 (1955), S. 129—137. — Cappellini, E., Alloisio, G.: Rass. ital. Chir. Med., 3 (1954), S. 839—843. — Capote-Sarduy, D., Casanova-Gutiérrez, R.: Rev. cub. Cardiol., 15 (1954), S. 185—194. — Carstensen, G.: Therapiewoche, 6 (1956), S. 355 bis 359. — Castro, C. M., Stritzler, G.: Angiology, 6 (1955), S. 442—461. — Chiche, P., Stamou, C., Michalopoulos, C.: Sem. Höp. (1954), S. 841—844. — Chott, F., Kühlmayer, R.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1309—1310. — Ciuti, A., Skinner, E. F.: J. Thorac. Surg., 30 (1955), S. 143—147. — Compte le, Ph., M.: J. Chron. Dis., 2 (1955), S. 178—219. — Cossel, L.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 247—264. — Cranley, J. J.: Surgery (St. Louis), 38 (1955), S. 928—935. — Dack, S., Robbin, St. R.: Transact. Amer. Coll. Cardiol., 4 (1954), S. 112—127. — Dal Borgo, V., Dell'Antonio, A. M.: Fol. hered. et path. (Pavia), 4 (1955), S. 241—248. — Davis, O. F., Oester, Y. T., Friedman, B.: Circulation Res., 3 (1955), S. 374—377. — Decker: Ärztl. Fortbild. Regensburg. Ref. Ehlert, Medizinische (1956), S. 742. — Décoppet, R. W.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 509—513. — Demuth, G. R., Landing, G. H.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 643—650. — Deterling, R. A., Bhonslay, S. B.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 76—91. — Dewar, A.: Practitioner, 175 (1955), S. 37. — Dewar, R. K.: Canad. Med. Assoc. J., 72 (1955), S. 848—850. — Dirnagl, K., Kamm, S.: Arch. physik. Ther., 7 (1955), S. 122—128. — Edge, J. R., Fazlullah, S., Ward, J.: Lancet (1955), S. 1153—1155. — Edwards, E. A., Crane, Ch.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 32—37.

Ejrup, B., Sjöström, B.: Nord. Med., 53 (1955), S. 985. — Ellerbroek, U.: Medizinische, 12 (1956), S. 428—430. — Ellis jr., F. H., Helden, R. A., Hines jr., E. A.: Ann. Surg., 142, (1955), S. 992—996. — Elwood, J. St.: Arch. of Path., 60 (1955), S. 179—189. — Engfeldt, B., Engström, A., Datta, N.: Exper. Cell Res., Suppl., 3 (1955), S. 110—116. — Exner, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 257—260. — Eysholdt, K. G., Med. Klin., 51 (1956), S. 1281—1286. — Facquet, J., Welti, J. J., Alhomme, P.: Arch. Mal. Cœur, 48 (1955), S. 582—596. — Ferrand, J., Elbaz, Cl.: Algérie méd., 59 (1955), S. 323—329. — Filippi, R. G.: Arch. exper. Path. a. Pharmak., 226 (1955), S. 449—455. Fink, P. A.: Arch. Path., 60 (1955), S. 374—377. — Finean, J. B.: J. Histochema. Chotochem., 3 (1955), S. 449—452. — Finlayson, R., Robinson, J. O.: Brit. Med. J., 4956 (1955), S. 1595—1597. — Folli, G., Gerola, A., Montorsi, W.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 631—638. — Friede, R.: Arch. Psychiatr. Zschr. Neur., 193 (1955). — Friedmann, B., Oester, Y. T., Davis, O. F.: Arch. internat. Pharmacodynamie, 102 (1955), S. 226—234. — Friedrich, H. W.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 368—371. — Gaier, H., Jantsch, H.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 879—882. — Galbraith, B. T., Norman, St. L.: New England J. Med., 250 (1954), S. 670—674. — Gergeli, R., Zsebök, Z., Földi, M.: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 175—181. — Gerl, H.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1106—1107. — Gervasoni, L. A., Vannotti, A.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 708—711. — Godden, J. O., Hansen, R. E., Hines jr., E. A., Christensen, N. A.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 30 (1955), S. 437—446. — Gofman, J. W.: Transact. Amer. Coll. Cardiol., 4 (1954), S. 198—220. — Goossens, N., Gastpar, H.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 104—106. — Gottlob: Monographie: Angiographie und Klinik. — Gottsegen, G., Szám, I.: Zschr. Kreisl.-forschung, 45 (1956), S. 196—202. — Gottsegen, G., Romoda, T.: Orv. Hetil. (1955), S. 908—910. — Greenwald, Ch. M., Fevre le, F. A., Root, J. C., Humphries, A. W.: J. Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 1498—1501. — Gries-Schmalgemeier, I.: Medizinische, 12 (1956), S. 426—427. — Gros, H.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 481—484. — Gross, R.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 555—556. — Guglielmo di, L., Guttadauro, M.: Acta radiol. (Stockh.), 43 (1955), S. 437—444. — Gutman, P. E.: Angiology, 6 (1955), S. 215—222. — Gwathmey, O., Pierpont, H.: Amer. Surgeon, 21 (1955), S. 827—834. — Habib, R.: Ann. Méd., 56 (1955), S. 352—436. — Habib, R.: Ann. Méd., 56 (1955), S. 496—535. — Halpert, B., Brown, C. A.: Arch. Path., 60 (1955), S. 378—386. — Harder, H. I., Brown, A. F.: Arch. Int. Med., 95 (1955), S. 587—593. — Harrison, R. J., Harrison, C. V., Kopelmann, H.: Brit. Med. J., 4956 (1955), S. 1593—1595. — Hashimoto, Y., Kamiya, K.: Tokushima J. Exper. Med., 1 (1954), S. 5—7. — Hasse, H. M., Linker, G., Dembowski, U., Rees, P.: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 187—193. — Heddaeus, A.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 280. — Heger, N.: Wien. med. Wschr. (1955), S. 677—680. — Heinicke, H.: Vortrag auf dem 22. Jahrestag der Gesellschaft für Kreislaufforschung. Ref. Zeh, E.: Medizinische, 18 (1956), S. 705. — Heintz, R., Pollmann, G., Hanstein, G.: Zschr. exper. Med., 126 (1955), S. 45—63. — Herion, W., Chirurg, 27 (1956), S. 301—303. — Herrmann, L. G., Bolldack, C. C.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 486—490. — Hess, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1308—1324. — Hess, H.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1031—1033. — Hess, H., Bartelmess, R.: Medizinische, 11 (1956), S. 374—378. — Hessén, J.: Acta radiol., 44 (1955), 4, S. 293. — Hevelke, G.: Zschr. Altersforsch., 9 (1955), S. 254—263. — Hevelke, G.: Zschr. Altersforsch., 9 (1955), S. 28—45. — Hiemsch, W., Lackner, J.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 79—87. — Hillenbrand, H. J.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 635—639. — Hirsch, S.: Acta med. Scand., 152 (1955), S. 379—390. — Hirsch, E. F., Nailor, R.: Arch. Path., 59 (1955), S. 419—428. — Hirsch, S.: Medizinische, 1 (1956), S. 1—8. — Holldack, K., Heller, A.: Vortrag zum 22. Jahrestag der Gesellschaft für Kreislaufforschg. Ref. Zeh, E.: Medizinische, 18 (1956), S. 703. — Holman, E., Peniston, W.: Amer. J. Surg., 90 (1955), S. 200—209. — Horton, R. E.: Brit. Med. J., 4958 (1956), S. 81. — Hsio-Teh, Ch., An, Ch., Fu-Hsi, Ch.: Chinese Med. J., 73 (1955), S. 163—170. — Hueber, E. F., Thaler, H., Wick, E.: Zschr. Kreisl.-forsch., 45 (1956), S. 432—439. — Hueber, E. F., Thaler, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 306—310. — Huecks, W.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 849. — Hulting, B., Vendsalu, A.: Acta radiol. (Stockh.), 43 (1955), S. 453—458. — Illchmann-Christ, A.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 118—152. — Introzzi, P., Ninni, M.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 387—396. — Israel, M.: Amer. J. Digest. Dis., 22 (1955), S. 161—168. — Janes, J. M., Ivins, J. C.: Surg. Clin. N. Amer. (1955), S. 1133—1145. — Janker, R., Grosse-Brockhoff, F., Haubrich, R., Lotzkes, H., Schaede, A., Hallerbach, H.: Vorträge des I. Bonner Röntgenologischen Wochenend-Kursus. Band I. Ref. Ekert, F.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 801. — Jantsch, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 776 und 785—786. — Javid, H., Dye, W. S., Grove, W. J., Julian, O. C.: Ann. Surg., 142 (1955), S. 613— 623. — Jones, R. J.: J. Laborat. Clin. Med., 47 (1956), S. 261. — Judmaier, F.: Die Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstörungen. Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien-Innsbruck (1956). — Judmaier, F.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 899 bis 900. — Jungmann, H., Erdmann, W. D.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 252 bis 258. — Kahle, H. R.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 717—722. — Kaindl, F., Pärtan, J.: Wien. Zschr. inn. Med., 36 (1955), S. 485—490. — Kappert, A.: Praxis (Bern) (1955), S. 894—897. — Kettner, M. G., Ferrero, C., Duchosal, P. W.: Amer. Heart J., 49 (1955), S. 485—500. — Keys, A.: S. Afric. Med. J. (1955). S. 332—335. — Kamenskaja, N. L.: Dokl. Akad. Nauk SSSR, N. S., 103 (1955), S. 495—498. — Kinmomth, J. B. u. Mitarb.: Brit. Med. J., 4927 (1955), S. 1406. — Kiellberg, S. R., Olsson, St.-E.: Acta radiol. (Stockh.), 41 (1954), S. 481—497. — Klüken, N.: Ärztl. Wschr. (1955), S. 356—360. — Knorre, D.: Frankf. Zschr. Path., 67 (1956), S. 85—95. — Köster, H.: Med. Klin., 51 (1956), S. 646—649. — Kühl, I.: Virchows Arch. Path. Anat., 328, S. 49—67. — Kühlmayer, R.: Med. Klin., 51 (1956), S. 104—106. — Kunos, I.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 217—222. — Kraucher, G. K.: Wien. med. Wschr. (1955), S. 303—305. — Kreuziger, H., Kemper, F., Heinecker, R.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 167—176. — Küchmeister, H., Kristal, R. B.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 880—883. — Lang, W., Pabst, H. W.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 158—160. — Langen, C. D. de: Proc. Kon. Ned. Akad. Wetensch., Ser. C., 58 (1955), S. 567 bis 671. — László, J., Schuler, D.: Akta physiol. (Budapest), 6 (1954), S. 463—469. — Lavizzari, E., Ottolini, V.: Atti Soc. Lombarda Sci. med. e. biol., 10 (1955), S. 134 bis 139. — Lawrence, W. jr., Dodds, M. E.: Surgery (St. Louis), 38 (1955), S. 333—341. Leipert, Th.: Acta neurovegetativa (Wien), 10, S. 429—443. — Lenggenhager, K.: Med. Klin., 51 (1956), S. 517—523. — Lennartz, H., Maaß, G.: Med. Klin., 51 (1956), S. 44—46. — Lodin, H.: Acta radiol., 44 (1955), 4, S. 289. — Löhr, Hh.: Fortschr. Röntgenstr., 84, Tagungsheft der 37. Tagung der DRG v. 16.—19. Okt. (1955), S. 55. — Leriche, R.: Minerva cardiangiol. europea (Torino) (Suppl. Minerva cardioangiol.), 1 (1955), S. 187—190. — Leriche, R.: Angiology, 7 (1955), S. 239—240. — Levenson, J. M., Jimenez, L. E., Samet, E. T., Friefell, M. T.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 167 bis 170. — Lindqvist, T.: Sv. Läkartidn. (1955), S. 2144—2153. — Lindsay, St., Chaikoff, I. L.: Arch. Path., 60 (1955), S. 29—38. — Linton, R. R., Menendez, Ch. V.: Ann. Surg., 142 (1955), S. 568—585. — Loewi, G.: J. Path., 70 (1955), S. 246—249. — Lopes de Faria, J.: Beitr. path. Anat., 115 (1955), S. 373—404. — Lopes de Faria, J.: Verh. dtsch. Ges. Path. (1955), S. 216—220. — Lonez, M.: Arch. ital. Anat. e. Istol. pat., 28 (1954), S. 385—412. — Love, A. H. G.: Clin. Sci., 14 (1955), S. 275—283. — Lowenstein, P. S.: Angiology, 6 (1955), S. 417—426. — Lübbers, P., Edelhoff, J.: Chirurg, 26 (1955), S. 443—451. — Lutzki, A. v.: Zbl. Chir., 81 (1956), S 143. — Macher, E.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 391—394. — Magnani, B.: Giorn. Clin. med., 36 (1955), S. 185—198. — Magos, L., Okos, G.: Acta med. (Budapest), 7 (1955), S. 323—331. — Magyar, I., Róna, Gy., Vágó, E.: Acta med. (Budapest), 8 (1955), S. 37—59. — Makowsky, L., Kraft, E.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 48—50. — Malamani, V.: Boll. Soc. med. chir., Pavia, 69 (1955), S. 219—222. — Malan, E., Puglionisi, A., Tattoni, G., Aschieri, F., Malchiodi, C.: Angiology, 6 (1955), S. 144 bis 152. — Mandl, F.: Wien. med. Wschr., 106 (1955), S. 20—22. — Mann, G. V., Munoz, J. A., Scrimshaw, N. S.: Amer. J. Med., 19 (1955), S. 25. — Marchionini, A.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 705—708. — Marchionini, A., Koch, R.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 758—762. — Marks, J.: Brit. Med. J., 4957 (1956), S. 11 bis 13. — Marquardt, G. H., Cummins, G. M. jr.: Med. Clin. N. Amer., 40 (1956), S. 203—210. — Martin, R. H., Bonamy, M., Joly, Fr., Mathivat, A., Sicot, J. R., Gerbaux, L., Touche, M.: Arch. Mal. Cœur, 48 (1955), S. 240 u. 245. — Martini, G. A., Hagemann, J. E.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 25—31. — Martorell, F.: Angiologia (Barcelona), 7 (1955), S. 300—312. — Martorell, A., Martorell, F.: Angiologia (Barcelona), 7 (1955), S. 67—80. — Marx, Schoop, W. u. Zapata, C.: Zschr. Kreisl.-forschung, 45 (1956), S. 658. — Marzani, P. C., Barberis, F.: Riforma med. (1955), S. 715—719. — Matsumoto, Sh., Oota, K.: Acta path. jap., 5 (1955), S. 109—116. — Mauler, R.: Z. Rheumaforsch., 15 (1956), S. 129—136. — May, R.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 13—16. — Mavor, G. E.: Lancet (1955), S. 794—796. — Mavor, G. E.: Quart. J. Med. N. S., 24 (1956), S. 229—243. — Mazza, V.: Fol. med. (Napoli), 38 (1955), S. 326—341. — Melchionda, E., Martuzzi, M.: Minerva med. (Torino) (1955), S. 740—752. — Melina, D.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 414—418. — Meng, H. C., Davis, W. S.: Arch. Path., 60 (1955), S. 276—280. — Menne, F., Fritsch, M., Hillenbrand, H. J., Hoeltzenbein, J.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 126 bis 129. — Meyer, W. W., Richter, H.: Virchows Arch. Path. Anat., 328 (1956), S. 121—156. — Meyer: Ärztl. Fortbildungskurs, Regensburg. Ref. Ehlert: Medizinische (1956), S. 742. — Miettinen, M., Hakkila, J., Sipilä, W.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 33—39. — McMillan, G. C., Horlick, L., Duff, G. L.: Arch. Path., 59 (1955), S. 285—290. — Miller, D. S., Sebeck, R.: Amer. J. Dis. Childr., 90 (1955), S. 153—158. — Milliez, P., Lagrue, G., Himbert, J., Ximenes, H., Samarq, P.: Bruxelles-med., 36 (1956), Nr. 1/2. — Mills, E. S., Bennetts, R. C.: Canad. Med. Ass. J., 72 (1955), S. 917—920. — Moise, R., Metais, P., Barbaud, R., Bauer: Strasbourg méd., N. S. (1955), S. 330—337. — Moll, A., Schmialek, P.: Arch. Kreisl.forsch., 24 (1956), S. 227—242. — Morello, A., Bartecek, A., Stellar, St., Cooper, J. S.: Angiology, 7 (1956), S. 16—20. — Moser, F.: Med. Klin., 51 (1956), S. 723—726. — Müller, E., Otto, H.: Virchows Arch. Path. Anat., 328 (1956), S. 353—361. — Müller, W. A.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 127—131. — Muth, G. R. de, Landing, B. H.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 643—650. — Naegeli, Th., Matis, P., Gross, R., Runge, H., Sachs, H.: Buchbesprechung. Ref. Ratschow, M.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 352. — O'Neal, R. M., Thomas, W. A., Hartroft, P. M.: Arch. Path., 60 (1955), S. 267—270. — Neber, H., Steinbach, R.: Medizinische (1956), S. 1047—1049. — Neuenschwander, H., Renfer, H. R.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 826—828. — Newman, H. C., Barnett, A. J.: Australas. Ann. Med., 4 (1955), S. 195. — Noceti, D.: Rass. ital. Chir. Med., 3 (1954), S. 861—868. — Nordenström, B.: Acta radiol., 44 (1955), 3, S. 201. — Nowicki, St.: Bull. Soc. Sci. Poznan, Sér. C. (1955), 5, S. 49—54. — Oester, Y. T., Davis, O. F., Friedmann, B.: Amer. J. Path., 31 (1955), S. 717—724. — Oliver, M. F., Boyd, G. S.: Circulation, 13 (1956), 1, S. 82—91. — Olivier, Cl.: Presse méd. (1955), S. 1822—1825. — Orbach, E. J.: Angiology, 6 (1955), S. 153—161. — Ortiz-Ramirez, T., Serna-Ramirez, R.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 366. — Osten, W.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 152—158. — Osten, W.: Internat. Zschr. Vitaminforsch., 26 (1955), 1/2, S. 19. — Ostrove, L. L.: Amer. J. Surg., 89 (1955), S. 600—603. — Ott, P., Ott, W.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 447—451. — Pabst, H. W., Aufdermaur, A., Pulver, W.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 880—882. — Parkhurst, G. F., Decker, J. P.: Amer. J. Path., 31 (1955), S. 821—835. — Pässler, H. W.: Fortschr. Röntgenstr., 84, Tagungsheft der 37. Tagung der DRG vom 16.—19. Okt. (1955), S. 55. — Patel, J.: Atlas de Radiol. clin. (Presse méd., 1955), 83, S. 1—4. — Patterson, G. C., Whelan, R. F.: Clin. Sci., 14 (1955), S. 197—211. — Perez, J. J., Oudkerk, S.: Surgery (St. Louis), 37 (1955), S. 833—837. — Petermann, A., Schultz, G. W.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 284 bis 293. — Pezzuoli, G., Montorsi, W., Ghiringhelli, C., Gallo, G.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 645—652. — Pezzuoli, G., Montorsi, W.: Angiologia (Barcelona), 7 (1955), S. 287—297. — Pezzuoli, G., Montorsi, W., Ghiringhelli, C., Gallo, G.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 234—239. — Pfeiffer, J.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 255—256. — Piovella, C., Storti, D.: Pat. spar., 42 (1954), S. 295—307. — Pöschl, M.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 209—213. — Popkin, R. J.: Angiology, 6 (1955), S. 513—518. — Possati, L.: Arch. «Puttis» Chir. (Firenze), 5 (1955), S. 368—391. — Poth, E. J., Johnson, J. K., Childers, J. H.: Ann. Surg., 142 (1955), S. 624—632. — Pressler, K.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 477—479. — Probst, J. Y.: Praxis (Bern) (1955), S. 873—875. — Puente-Dominguez, J. L., Dominguez, R.: Rev. espan. Cardiol., 9 (1955), S. 30—35. — Qvigstad, G., Steinert, R.: Amer. J. Roentgenol., 73 (1955), S. 752—754. — Radke, H.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 480—482. — Ratschow, M.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 521—524, 569—573, 597—598 u. 644—647. — Rausch, Fj., Schiefer, W.: Fortschr. Röntgenstr., 84, Tagungsheft der 37. Tagung der DRG vom 16.—19. Okt. (1955). — Real, A. P.: Angiologia, 7 (1955), S. 256—265. — Reich, H.: Zschr. ärztl. Fortbild., 49 (1955), S. 264—268. — Reichert, R. L.: Amer. J. Surg., 91 (1956), S. 41—43. — Reichle, R.: Vortrag auf der 73. Tag. der Gesellsch. f. Chirurgie. Ref. Griesser, G.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 687. — Reus, H. D. de: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 193—198. — Riemenschneider, P. A.: Amer. J. Roentgenol., 74 (1955), S. 872 bis 873. — Rosselli, M., Micheli-Pellegrini, G.: Minerva cardioangiol. (Torino), 3 (1955), S. 407—408. — Ruosteenoja, R.: Ann. med. exper. biol. fenn., 33 (1955), S. 320—325. — Sammelreferat: Flörcken, H.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 880 bis 881. — Sammelreferat: Gerontologie und Geriatrie: Medizinische, 6 (1955), S. 239—241. — Sammelreferat: Lipoide und Atheromatose: Medizinische (1956), S. 434 bis 435. — Sartori, C.: Medizinische (1956), S. 921—925 u. 951—954. — Scalabrino, R., Bianchi, P. G.: J. Internat. Coll. Surg., 24 (1955), S. 151—158. — Scannu, A., Causa, L.: Minerva med. (Torino), 46 (1955), S. 1243. — Seidel, W.: Dtsch. Gesd.wes. (1955), S. 335—337. — Seijas Aguilar, J. V. de: Rev. clin. españ., 58 (1955), S. 348 bis 352. — Selman, M. W., Brofman, B. L.: Surgery (St. Louis), 38 (1955), S. 402 bis 405. — Siedeck, H.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 569—571. — Siegenthaler, W., Isler, U.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 355—358. — Sigg, K.: Praxis (Bern) (1955), S. 761—771. — Sigg, K.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 260—263. — Simonson, E., Koff, Sh., Keys, A., Minckler, J.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 260 bis 279. — Sinapius, D.: Arch. Kreisl.forsch., 24 (1956), S. 26—45. — Skelton, F. R.: Arch. Path., 60 (1955), S. 190—200. — Smithwick, R. H.: J. Chronic Dis., 1 (1955), S. 477—496. — Snow, P. J. D., Jones, A. M., Daber, K. S.: Brit. Heart J., 17 (1955), S. 503—510. — Sokol, S., Kowalski, J.: Polski tygodn. lek., 10, 29, S. 947, Warschau. — Spurr, G. B., Hutt, B. K., Horvath, St. M.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 551 bis 555. — Staemmler, M.: Regensburger Jb. ärztl. Fortbild., 3 (1954), S. 455—461. — Staubesand, J.: Vortrag auf dem 22. Jahrestag der Gesellschaft für Kreislaufforsch. Ref. Zeh, E.: Medizinische (1956), S. 704. — Stefanies, J., Papp, S., Görgö, P., Ránky, L.: Zbl. Chir., 81 (1956), S. 151—163. — Stein, I. D.: Circulation, 12 (1955), S. 833. — Stirnemann, H.: Medizinische (1955), S. 1342—1345. — Strickland, B.: J. Faculty Radiologists (Lond.), 6 (1955), S. 201—208. — Strobel, E.: Med. Klin., 51 (1956), S. 178—181. — Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 41—47. — Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 181—187. — Schettler, G.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 526—532. — Schettler, G.: Erg. inn. Med. N. F., 6 (1955), S. 279—333. — Schlegel, B.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 542—545. — Schlüter, F., Wezler, K.: Mainz, Akad. d. Wiss. u. d. Lit. (1955). — Schmidt, H. W.: Vortrag auf dem 22. Jahrestag der Gesellschaft für Kreislaufforsch. Ref. Zeh: Medizinische (1956), S. 704. — Schmidt-Kessen: Bericht über den 51. dtsch. Bädertag und den Kongreß der dtsch. Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie und Physikalische Therapie in Freudenstadt vom 16.—20. Oktober (1955). Ref. Evers: Zschr. Rheumaforschung (1956), 1/2, S. 56. — Schmitter, H., Gehentges.: Medizinische (1956), S. 292—294. — Schneewind, J. H., Mansour, Ch. N., Grove, W. J.: Surg. etc., 100 (1955), S. 697—702. — Schneewind, J. H.: Ann. Surg., 140 (1954), S. 137—149. — Schneider, Köln: Ärztl. Fortbild., Regensburg. Ref. Ehlert: Medizinische (1956), S. 742. — Schönbach, G., Langendorf, H.: Mainz. Akad. d. Wiss. u. d. Lit. (1955). — Schörcher, F.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 456—457. — Schoop, W.: 47. Tagung der nordwestdtsch. Ges. für Innere Med., Oldenburg (1956). — Schoop, W., Marx, H.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 22 (1956). — Schrade, W.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 617—621. — Schrader, E. A.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), S. 476—489. — Schrader, E. A.: Die Klinik der arteriellen Thrombosen im Beckenbereich. Springer-Verlag (1955). — Schuster, A.: Med. Klin., 51 (1956), S. 982 bis 983. — Takats, G. de: J. Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 1502—1505. — Talley, R. W.: Amer. J. Med. Sci., 230 (1955), S. 61—64. — Tarazi, A. K., Margolis, G., Grimson, K. S.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 38. — Temesvári, A., Fodor, I.: Zeitschrift für Kreislaufforschung, 45 (1956), S. 161—167. — Tepe, H.-J.: Fortschr. Röntgenstrahlen, 84 (1956), S. 494—495. — Thedering, F., Böwing, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 340—344. — Totten, H. P.: J. Internat. Coll. Surg., 23 (1955), S. 275—289. — Tönnis, Köln: Ärztl. Fortbildung, Regensburg. Ref. Ehlert, H.:

Medizinische (1956), S. 743. — Trenckmann, H.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 423—428. — Vachtel, V. S.: Chirurgija (1955), 9, S. 54—59. — Vas, G., Szita, I., Lenez, L.: Zbl. Chir., 81 (1956), S. 480—486. — Vigliani, E. C., Pernis, B.: Arch. Gewerbepath., Berlin, 14 (1955), S. 190—202. — Vink, M., Reus, H. D. de: Nederl. Tijdschr. Geneesk. (1955), S. 2421—2429. — Völker, R.: Vortrag auf dem 22. Jahrestag der Gesellsch. für Kreislaufforsch. Ref. Zeh, E.: Medizinische (1956), S. 703. — Wagner, W.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1093—1097. — Walder, D. N.: Lancet (1956), S. 257—260. — Watson, D. C.: Brit. Med. J., 4927 (1955), S. 1412—1414. — Weber, G.: Dermat. Wschr., 132 (1955), S. 913—922. — Weber, G.: Arch. „De Vecchi" (Firenze), 23 (1955), S. 339—351. — Weiss, D. L., Jahiel, R., Long, E.: Arch. Path., 60 (1955), S. 201—211. — Wessler, St.: Circulation, 11 (1955), S. 806—818. — Wezler, K., Schlüter, F.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 67—68. — Williams, G.: J. Path., 69 (1955), S. 199 bis 206. — Willis, G. C., Fishman, S.: Canad. Med. Ass. J., 72 (1955), S. 500—503. — Windesheim, J. H., Roth, G. M., Grifford, R. W. jr.: Circulation, 11 (1955), S. 604 bis 608. — Wright, I. S., McDevitt, E., Foley, T.: Arch. Int. Med., 96 (1955), S. 552 bis 559. — Wuketich, St.: Zbl. Path., 93 (1955), S. 470—473. — Yeager, G. H., Cowley, R. A., Curtis, H. P.: Amer. J. Surg., 21 (1955), S. 233—237. — Zannini, G.: Minerva cardioangiol. europea (Torino), 1 (1955), S. 18—34. — Zipp, H.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 488—495. — Zipp, H., Proll, G.: Arch. phys. Therap., Leipzig, 7 (1955), S. 385—391. — Zweifach, B. W.: Ann. New York Acad. Sci., 61 (1955), S. 670—677.

Anschr. d. Verff.: Darmstadt, Städt. Krankenanst., Med. Klinik.

Buchbesprechungen

Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, B.-N. Halpern, R. Wolfromm, P. Liacopoulos, R. Kourilsky, R. Sauvage, unter Direktion von Professeur **Léon Binet: Appareil respiratoire - le traitement de l'asthme. Les abcès du poumon chez l'adulte et leur traitement.** 110 S., 14 Abb., Masson et Cie, Paris 1955. Preis: brosch. 420 Fr.

Der zusammenfassende Titel scheint ein weniger umgrenztes Gebiet des Atmungsapparates zu versprechen, als es der Fall ist. Tatsächlich behandelt die Schrift nur die Asthmabehandlung — unter für unsere Begriffe vielleicht etwas einseitiger Betonung der Allergie — sowie Klinik und Therapie des Lungenabszesses. Das bleibt aber auch die einzige Enttäuschung dieses Buches. Die einzelnen Kapitel entsprechen Vorlesungen der medizinischen Fakultät der Universität Paris. Sie werden von den ersten Fachleuten, die Frankreich zu bieten hatte, in sehr lebendiger Weise behandelt. Das besonders Anregende des Buches ist, daß ihm auf Grund dieser Genese das Lehrbuchhafte fehlt. So wird nicht nur abgeschlossenes und gesichertes Wissen vermittelt, sondern auch das noch in der Entwicklung Befindliche aufgezeigt.

Dr. med. *H. Martini*, Trier, Ausoniusstr. 15.

Günter Kitzerow: Kleine Chirurgie. Mit einem Geleitwort v. Prof. H. Klose. 254 S., 95 Abb., Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin 1956. Preis: Gzln. DM 26—.

Die erste Hälfte des Buches nimmt ein „Allgemeiner Teil" ein, d. h. eine sehr knapp gefaßte Allgemeine Chirurgie. Von den hier eingeschlossenen Sonderabschnitten sind einige, wie die den lebensbedrohlichen Zuständen oder die der Ersten Hilfe gewidmeten, gut gelungen und sachlich zu begrüßen. Andere leiden allerdings mehr oder weniger unter der Zusammendrängung des Stoffs. So kommt es, daß hier auch sachlich einige Wünsche offen bleiben: Beispielsweise könnte die Darstellung der Sudeckschen Dystrophie den praktischen Arzt verleiten, dieses schwierige Krankheitsbild an Hand der wenigen gegebenen Anweisungen in seiner Sprechstunde behandeln zu wollen oder das Angioma cavernosum der kleinen Kinder mit dem Messer anzugehen, das hier — ohne Erwähnung der Röntgenbestrahlung — als „sicherste und schnellste Methode" hingestellt wird.

Der „Spezielle Teil" erscheint in der üblichen Weise nach Körpergebieten gegliedert, jeweils sinnvoll in Unterabschnitte geteilt. In diesem Rahmen findet der Leser manchen guten Rat und der Verfasser deshalb die uneingeschränkte Zustimmung des Fachmanns. Allerdings wird auf der anderen Seite auch einiges vermißt, wie z. B. die neuzeitliche Hormonbehandlung der Mastodynie und chronischen Mastopathie. Auch überrascht das Urteil, daß „die Verödungsbehandlung der Hämorrhoiden für die Praxis und Ambulanz ungeeignet" sei. Wenn man den Trennungsstrich zwischen äußeren und inneren Hämorrhoiden beachtet und die Technik beherrscht, geht diese Aussage fehl.

Auf weitere kleine und größere Einwände sei verzichtet. Höchst verhängnisvoll kann sich jedoch auswirken, wenn auf S. 10 u. a. die 1%- (auf S. 174 die ½%-) Pantocainlösung für die örtliche Schmerzbetäubung der männlichen Harnröhre empfohlen wird, und dies sogar in einer Menge von 10—20 ccm (bzw. 10 ccm). Dem praktischen Arzt kann kaum gegenwärtig sein, daß die Maximaldosis von Pantocain 0,02 beträgt, also etwa 40 Tropfen der 1%-Lösung. Mit den angeführten 10 ccm 1%-Pantocain ist sie somit 5fach und lebensgefährlich überschritten; zumal im Bereich der Harnröhre, auf deren Resorptionsfähigkeit allerdings K. eigens hinweist. Hier darf Pantocain bekanntlich nur in 0,05—0,1%-Lösung verwendet werden. Auch ist 5%-Pantocain für die Oberflächenbetäubung in Nase und Rachen gefährlich hoch dosiert; richtig ist hier 0,5—1%.

Ungeachtet der obigen Beanstandung kann aber festgestellt werden, daß mit Kitzerows „Kleiner Chirurgie" ein fleißiges und für den Tagesgebrauch übersichtlich gegliedertes Buch vorliegt, in dem die reiche Erfahrung des Verfassers anerkennenswert zutage tritt. Wer als praktischer Arzt dem Fach der Chirurgie etwas zurückhaltend gegenübersteht, wird sich deshalb in diesem Buch gut beraten fühlen.

Prof. Dr. med. *E. Seifert*, Würzburg.

H. Küchmeister: Klinische Funktionsdiagnostik. Unter Mitarbeit von W. Bolt, H. Goldeck und H. Hamm. Mit einem Geleitwort von Prof. A. Jores. 411 S., 152 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: DM 49,50.

Die Morphe ist die Grundlage der statischen Betrachtung der Krankheiten, der Funktion dagegen entspricht die dynamische Betrachtungsweise. Die Funktion wird aber geprüft durch die Beobachtung des Verhaltens bestimmter Werte unter physiologischen oder pathologischen Bedingungen, also durch Beobachtung des Reaktionsablaufs. Aus der Unzahl von Funktionsproben wählt heute jeder Kliniker einige ihm wertvoll erscheinende aus, oft auf Grund von Literaturangaben, seltener auf Grund eigener experimenteller Nachprüfung. Küchmeister aus der Joresschen Klinik hat in mehr als 10jähriger Arbeit viele Funktionsproben experimentell überprüft, eigene Methoden entwickelt und die bewährten Verfahren im vorliegenden Buch dargestellt und kritisch besprochen. Es handelt sich also um das Repertoire der in Hamburg eingeführten Methoden, Methoden, die wegen der großen eigenen Erfahrung des Autors Allgemeingültigkeit haben. Kein Gebiet der klinischen Funktionsdiagnostik blieb unberücksichtigt, soweit es die innere Medizin betrifft. Für den Kliniker ist das Buch somit eine wertvolle Bestätigung oder Ergänzung seiner eigenen Anschauungen und Erfahrungen. Dem Praktiker gibt es die Möglichkeit, zuverlässige moderne Diagnoseverfahren kennen- und ihre Ergebnisse sachlich beurteilen zu lernen. Der ältere Student hat hier die einmalige Möglichkeit, sich in die Grundlagen der klinischen Funktionsdiagnostik einzuarbeiten. Der Text ist von eindringlicher Klarheit, die Stoffverteilung entspricht den klinischen Schwerpunkten. Manche Funktionsprüfungen, in denen sich der Autor nicht voll kompetent fühlte, wie die von Niere, Atmung und Blut, sind von erfahrenen Fachleuten wie Bolt, Goldeck und Hamm dargestellt. Das ausgezeichnete, aber im Verhältnis zu lange Kapitel über die Atemfunktionsprüfung sollte allerdings weniger auf den Spezialisten abgestellt werden. Ein umfangreiches Sach- und Autorenregister sowie Schrifttumsverzeichnis erleichtert die Orientierung sehr. Im ganzen ein gelungener, in sich geschlossener Wurf, dem einen großen Erfolg vorauszusagen nicht schwerfällt.

Prof. Dr. *L. Weissbecker*, Freiburg i. Br.

Wilhelm Stepp: Allgemeine Krankheitslehre für die Helfer des Arztes. 70 S., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: kart. DM 3,60.

Lehrende und Lernende der deutschen Krankenpflegeschulen werden es begrüßen, daß das o. a. Lehrbuch eine empfindliche Lücke in dem für den Unterricht zur Verfügung stehenden Schrifttum schließt. Ein besonderer Vorzug des Buches scheint mir darin zu liegen, daß es die Grundlagen der Entwicklungslehre und der Vererbungslehre behandelt und dadurch das, was unter Konstitution zu verstehen ist, wesentlich klarer macht.

Daß bei der Besprechung der Blutgruppen bzw. der Blutübertragung mit Nachdruck auf die Wichtigkeit des Kreuzversuches und der biologischen Vorprobe hingewiesen wird, ist ebenso dankenswert wie die zahllosen Begriffs- und Worterklärungen.

Sehr fein sind die mannigfachen Hinweise auf die Bedeutung des Seelenlebens sowohl für Erkrankung wie für Heilung; sie sind dazu geeignet, allen, für die dieses Buch geschrieben wurde, zu der allein gemäßen Einstellung gegenüber dem Kranken zu verhelfen. In besonderer Weise gilt das für das schöne Nachwort, das das Bild des gütigen, dem Nächsten in echter Hilfsbereitschaft zugewandten Arztes erkennen läßt, das zugleich aber auch an die Quellen jeglicher persönlichen Erneuerung, an Selbstbesinnung und innere Einkehr gemahnt.

Daß jedoch mit dem vorliegenden Werk nicht alle Wünsche hinsichtlich einer Allgemeinen Krankheitslehre erfüllt wurden, darf nicht verschwiegen werden. Vor allem erscheint eine größere Ausweitung des Lehrbuches unbedingt notwendig, denn die vorliegende Fassung läßt die Besprechung vieler Begriffe der allgem. Pathologie vermissen — es seien hier beispielsweise nur die Störungen des Gewebsstoffwechsels: Atrophie, Degeneration, Nekrose, Gangrän genannt —,

ebenso Wachstumsstörungen, wie Tumoren usw.; auch auf Begriffe wie Hyper-, Hypo- und Dysfunktion sollte m. E. näher eingegangen werden. Bedauerlich erscheint auch, daß wesentliche Dinge, wie „Fieber" oder „Entzündung" nur in Fußnoten erwähnt sind, während man sie gerade in einem Lehrbuch der allgemeinen Krankheitslehre ausführlicher als in einem Lehrbuch der Krankenpflege dargestellt sehen möchte.

Daß — wahrscheinlich zugunsten der Preisbildung — auf jegliche Illustration verzichtet wurde, fällt bei der Darlegung der Mendelschen Erbregeln ungünstig auf, da sie hier dazu beitragen würde, dem Laien das Verständnis zu erleichtern.

Gusti Gruber, Oberin i. R., Gönningen (Württ.).

Ernst Zimmer: Umsturz im Weltbild der Physik. Mit einem Geleitwort von Max Planck. 10. völlig überarbeitete Aufl., 298 S., 103 Abb., Carl Hanser Verlag, München 1954. Preis: kart. DM 10—; Gzln. DM 12,80.

Nach dem umfassenden Werk des leider zu früh verstorbenen Bernhard Bavink ist Zimmers Buch sicher die beste allgemeinverständliche Darstellung der modernen physikalischen Erkenntnisse in deutscher Sprache. Das Wesen der Materie und des Lichtes in der klassischen Physik, die Lichtquanten, der Atomkern, Quantenmechanik und Materiewellen, die Kernphysik, werden trotz Verzicht auf mathematische Erörterungen dem Leser ohne Oberflächlichkeit nahegebracht. Die Spektrallinien sind dabei häufig der bevorzugte Ausgangspunkt. Ein Kapitel über die Beziehungen zur Naturphilosophie, das mit Respekt und Kritik geschrieben ist, schließt das schöne Werk, das man gerade als Arzt immer einmal wieder zur Hand nehmen wird.

Prof. Dr. med. *G. Landes*, Landshut.

Kongresse und Vereine

Gemeinsame Tagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaften für Anästhesiologie in Zürich

vom 23.—25. August 1956

Auf der diesjährigen Tagung der drei deutschsprachigen Narkosegesellschaften standen Fragen der Wiederbelebung im Mittelpunkt der Vorträge.

Die Entwicklung der modernen Wiederbelebung war der Inhalt eines kritischen Referats von H. Killian, Donaueschingen. Es besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen den Errungenschaften der modernen Narkose und der Praxis des Rettungswesens, wie es heute noch durchgeführt wird. Killian kritisierte, daß man sich innerhalb der verschiedenen Rettungsgesellschaften über den Wert der einzelnen Wiederbelebungsmethoden streitet und dabei wesentliche Faktoren vernachlässigt — wie z. B. die Pathophysiologie der Atmung. Um das Wiederbelebungswesen in Deutschland zu modernisieren, wäre es wünschenswert und erforderlich, daß sich die Anästhesisten als Lehrer und Instrukteure in die großen Rettungsorganisationen einschalten. K. forderte außerdem die Errichtung von Wiederbelebungszentralen in allen großen Kliniken. Bisher gibt es in Deutschland deren nur drei: In Köln, Berlin und Hamburg. Nur in solchen Zentren, wo Ärzte und Pflegepersonal ständig mit Bewußtlosen bzw. Vergifteten zu tun haben, können diese genügend Erfahrungen sammeln und entsprechend ausgebildet werden.

Über die **praktische Durchführung der Wiederbelebung** berichtete J. S. Loennecken, Köln, auf Grund der 2½jährigen Erfahrungen an der Kölner Wiederbelebungszentrale. Wenn als Folge einer Schädelverletzung eine Hyperthermie auftritt, so handelt es sich meist um eine erhöhte Kerntemperatur. In einem solchen Fall hat die Unterkühlung keinen Zweck, sie schadet im Gegenteil nur. Bei Hyperthermie haben sich die Verabreichung einer isotonischen Kaliumphosphatlösung (500 ccm) und zusätzliche Gaben von Novocain und Hydergin bewährt. L. warnte davor, die Patienten, die sich nach längerer Bewußtlosigkeit scheinbar wieder erholt haben, zu schnell aufstehen zu lassen — es sind schon mehrfach Todesfälle auf diese Weise zustande gekommen. Die Mortalität der Schlafmittelvergiftungen am Kölner Wiederbelebungszentrum betrug bei 310 Fällen 2,3%. Wenn heute bei Schlafmittelvergiftungen die Anwendung von Weckaminen im allgemeinen abgelehnt wird und sogar einige Todesfälle auf deren Konto geschoben werden, so vertrat Loennecken die Ansicht, daß die Weckamine daran nicht schuld sind, sondern das Hirnödem, welches nicht selten als Folge einer Schlafmittelvergiftung auftritt. Hinsichtlich der Barbiturat-Antagonisten gab L. zu bedenken, daß es sich hierbei nicht um echte Antidote der Barbitursäurepräparate handelt, sondern daß diese lediglich die Erregbarkeit des Vergifteten steigern und so zu einer früheren Rückkehr der Reflexe führen. Zu einer ähnlichen Auffassung kam auch C. Clemmesen, Kopenhagen, der die günstigen Erfahrungen mit Megimid, wie sie aus den angelsächsischen Ländern berichtet werden, nicht bestätigen konnte. Jedenfalls können Megimid und ähnliche Pharmaka die bisher üblichen Behandlungsmethoden bei der Schlafmittelvergiftung nicht ersetzen. Cl. sieht den Hauptvorteil der neuen Barbiturat-Antagonisten darin, daß sie die Respirationsparesen zu beheben vermögen, die im Gefolge einer Vergiftung mitunter bedrohliche Formen annehmen.

H. Bergmann, Linz a. d. Donau, ging auf **die Bronchoskopie im Dienste der Wiederbelebung** ein. Er bronchoskopiert in Lokalanästhesie, weil er die aktive Mitarbeit des Patienten für sehr günstig hält. Bei richtiger Prämedikation dürfte das psychische Trauma gering sein — meinte B. Mit Hilfe des Bronchoskops lassen sich oft Hindernisse in den Bronchialwegen auffinden und beseitigen, die durch bloßes Absaugen nicht behoben werden können. Deshalb wird vorgeschlagen, daß in jedem größeren Krankenhaus ein Bronchoskop mit Batterieanschluß und ein Absauggerät zur Verfügung stehen sollte. Es gibt heute Bronchoskope, mit denen man auch beim Säugling arbeiten kann. Bei Kindern, bei denen es infolge Einbruchs einer verkästen Lymphdrüse in den Bronchialbaum plötzlich zu Erstickungsanfällen kommt, kann die Bronchoskopie unter Umständen lebensrettend sein. B. hält es für eine selbstverständliche Forderung, daß heute jeder Anästhesist bronchoskopieren kann.

Über **experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit einem neuen „Hustengerät"** berichteten H. Oehmig und J. Stoffregen, Heidelberg. Es gibt zwei Gründe, weshalb Patienten nicht ausreichend abhusten: Entweder weil sie Schmerzen haben (nach Bauchoperationen, Thorakotomien usw.) oder weil sie nicht husten können. Zur letzten Gruppe gehören die Tetanuskranken unter Curare und die Poliomyelitispatienten. Will man einen Hustenstoß künstlich erzeugen, so ist eine nach außen gerichtete Druckdifferenz sowie das ventilartige plötzliche Öffnen der Glottis erforderlich. Aufbauend auf den Vorarbeiten von Barach und Mitarbeitern (USA) haben Stoffregen und Oehmig ein vereinfachtes Hustengerät konstruiert, bei dem die erforderliche Druckdifferenz durch einen gewöhnlichen Operationssauger erzeugt werden kann. Das von den Dräger-Werken hergestellte Gerät hat die Form einer Pistole, bei Betätigung des Abzugsbügels entsteht eine plötzliche Kommunikation zwischen Patientenlunge und Operationssauger. Hierdurch wird ein Unterdruck von minus 200 cm Wassersäule ausgelöst, der etwa einem spontanen Hustenstoß entspricht. An einem gemeinsam mit Janker, Bonn, hergestellten Experimentalfilm wurde der künstliche Hustenvorgang an einem atemgelähmten Hund in Narkose demonstriert. Es konnte gezeigt werden, wie der mit Per-Abrodil ausgefüllte Bronchialbaum durch wenige künstliche Hustenstöße nahezu völlig entleert wurde. Es liegen auch bereits klinische Erfahrungen mit dem neuen „Hustengerät" vor, die erkennen lassen, daß es zur Verhinderung der postoperativen Pneumonie und anderer Krankheitszustände, die durch eine mangelhafte Entleerung des Bronchialbaumes ausgelöst werden, durchaus von praktischem Wert ist.

A. Dönhardt, Hamburg, berichtete von **Untersuchungen über die Aufhebung der morphinbedingten Atemdepression durch Morphinderivate.** Dabei ging er von der Frage aus, wie man auch Herzkranke mit Alkaloiden behandeln kann, ohne daß es dabei zu einer gefährlichen Atemdepression kommt. Es zeigte sich, daß bei Herzkranken mit Linksinsuffizienz oder mit pulmonalen Herzleiden die Atemdepression nach Verabreichung von Morphin, Dromoran oder Dolantin zwischen 30 und 50% betrug, während sie beim Gesunden maximal etwa 20% ausmacht — wenn man die normale Atemexkursion mit 100% ansetzt. Dönhardt verwandte als Morphinantagonisten das Allylmorphinan „Lorfan", das vom Dromoran abgeleitet ist. Am günstigsten hat sich die gleichzeitige Injektion eines Alkaloids mit seinem Allylderivat erwiesen. Die antagonistische Wirkung ist am stärksten, wenn man die Atemdepression nach Dromoran mit dem diesem chemisch nahe verwandten Lorfan ausschaltet. Auch wenn man gleichzeitig das Analgetikum mit Lorfan in einem optimalen Mischungsverhältnis injiziert, darf doch die Überwachung der Atmung — vor allem bei Herzkranken — nicht vernachlässigt werden, da insbesondere bei pulmonalen Herzleiden die Kombination von kardialer und respiratorischer Insuffizienz zu unerwünschten Abweichungen vom erwarteten Effekt führen kann.

Wie aus dem Vortrag von F. Foldes, Pittsburgh, zu entnehmen war, ist der Wirkungsmechanismus der Morphinantagonisten noch nicht völlig geklärt. Nach der bestehenden Theorie haben die morphinartigen Analgetika eine stärkere Affinität zu den Rezeptoren der sensorischen Rinde als zu denjenigen des Atemzentrums, während für die Morphinantagonisten das Umgekehrte gilt. Nach einer

geringen Dosis eines morphinartigen Analgetikums sind viele Rezeptoren der sensorischen Rinde, aber nur wenige des Atemzentrums besetzt. So erfolgt die Schmerzstillung ohne oder nur mit leichter Atemdepression. Nach einer größeren Dosis eines morphinartigen Analgetikums sind die spezifischen Rezeptoren beider Zentren besetzt, so daß die Analgesie von einer Atemdepression begleitet wird. Wird in einem solchen Fall gleichzeitig ein Antagonist gegeben, so führt dies zur Verdrängung des Analgetikums von den meisten Rezeptoren des Atemzentrums sowie von einzelnen sensorischen Rezeptoren. Dadurch wird eine weitgehende Aufhebung der Atemdepression erreicht, während der analgetische Effekt nur in geringem Maße abgeschwächt wird.

Seine Erfahrungen bei der **Behandlung des Unfallschocks** stellte K. Steinbereithner, Wien, zur Diskussion. Er hält es für wesentlich, daß vor Einleitung gezielter Therapiemaßnahmen der spezielle Typus des vorliegenden Unfallschocks möglichst klar erkannt wird, weil der endgültige Erfolg von der Erkennung und frühzeitigen Behandlung der dem jeweiligen Schocktypus eigenen „Sekundärkomplikationen" abhängig ist. Zwei Grundtypen sind zu unterscheiden: Erstens Schockzustand ohne erkennbare Läsion, zweitens Schockzustand bei bestehender Läsion. Die allen Schocktypen gemeinsame Grundbehandlung besteht in Behebung oder Verhinderung einer Vasokonstriktion unter Auffüllung des Gefäßsystems, in gleichzeitiger Sauerstoffapplikation und ausreichender Schmerzbekämpfung. Wärmeapplikation und periphere Kreislaufmittel sind beim Unfallschock kontraindiziert, da sie die periphere Anoxie und deren Folgen vermehren und die Herzleistung ungünstig beeinflussen. Als Sekundärkomplikationen kommen in Frage: Die progrediente Anoxie (verursacht durch Behinderung der Atmung, Lungenödem oder kontinuierlichen Blutverlust). Das schwierigste therapeutische Problem stellt die Anurie dar. Deshalb gehört zu den ersten Maßnahmen die Hebung des Blutdruckniveaus auf mindestens 50 mm Hg systolisch. Die Schwere der Fettembolie ist vielfach für Verlauf und Prognose des Unfallschocks von ausschlaggebender Bedeutung. Bei 95% der tödlichen Verkehrsunfälle läßt sich eine Fettembolie nachweisen, jedoch nur in 10% liegt eine Fraktur großer Knochen vor. Deshalb ist es wichtig, jeden schweren Unfallschock zunächst als Folge einer Fettembolie anzusehen und entsprechend zu behandeln (Ruhigstellung, eventuell auch medikamentös; Auffüllung des Gefäßsystems, doch sollte ein Blutdruckanstieg über 90 mm Hg wegen der Gefahr sekundärer Fettembolien vermieden werden).

N. O. Schmid-Schmidsfelden, Graz, referierte über dasselbe Thema, wobei er auf die besondere **Bedeutung des Unfallschocks bei Kindern** hinwies. Kinder sind neuro-vegetativ weitaus empfindlicher als Erwachsene. Schon kleine Blutverluste können zum Schock führen. Ein voller Magen erhöht die Kollapsgefahr und zugleich die Gefahr der Aspiration. Deshalb sollte jedes Kind aufmerksam beobachtet werden, auch wenn zunächst keine Anzeichen eines Schocks erkennbar sind. Dieser kann sich unbemerkt und ziemlich schnell entwickeln. Auch auf Anzeichen einer progredienten Anoxie muß bei Kindern besonders geachtet werden. In jedem Fall ist es erforderlich, bei einem verletzten Kind oder Jugendlichen sofort Blutgruppe und Rh-Faktor zu bestimmen, damit notfalls sofort transfundiert werden kann.

B. Haid, Innsbruck, schilderte seine **Erfahrungen mit der operativen Behandlung des akuten Herzstillstands.** Der reflektorische Herzstillstand, der etwa bei 2000 Operationen einmal vorkommt, ist noch immer das Schreckgespenst im Operationssaal. Ist der Brust- oder Bauchraum bereits geöffnet, so liegen die Dinge relativ einfach, da der Chirurg sofort eingreifen kann. In anderen Fällen aber bedarf es schon einigen Mutes, entweder von seiten des Operateurs oder des Anästhesisten, sofort den Thorax zu eröffnen. Haid berichtete von 3 Fällen an der Innsbrucker Chirurgischen Universitätsklinik, wo ein akuter Herzstillstand durch sofortigen operativen Eingriff und anschließende Herzmassage beseitigt werden konnte (ein Defibrillator war nicht vorhanden). Bei der manuellen Herzmassage hat es sich als günstig erwiesen, die Knoten des Reizleitungssystems, den Sinusknoten und den Atrioventrikularknoten, digital zu reizen. Und zwar geschieht dies am besten von der Hinterwand des Herzens aus, weil dort das Reizleitungssystem der Hand am nächsten liegt.

Über **Herzstillstand und elektrische Wiederbelebung im Tierversuch** referierte O. Just, Berlin. Kommt es während einer Operation zum Herzstillstand, so muß zunächst festgestellt werden, ob es sich um einen absoluten Stillstand handelt oder ob Kammerflimmern vorliegt — denn es müssen hierbei therapeutisch verschiedene Wege gegangen werden. Das Kammerflimmern muß durch einen Elektroschock beseitigt werden, während sich der Herzstillstand am besten beheben läßt, wenn man rhythmische elektrische Reize anwendet. Just hat auf verschiedenen Wegen experimentell einen Herzstillstand erzeugt. Ist das Myokard toxisch schwer geschädigt, dann kann es auf elektrische Reize gewöhnlich nicht mehr ansprechen. Anders liegen die Dinge bei starker Unterkühlung: Hier ist das Herz elektrisch erregbar, dasselbe gilt auch für den reflektorischen Herzstillstand. Bei Verwendung eines künstlichen „Schrittmachers" (pacemaker) soll die Frequenz 60—80 pro Min. gewählt werden. Man kann auch ohne Eröffnung des Thorax mit dem künstlichen Schrittmacher etwas erreichen, muß hier jedoch eine größere Spannung wählen. Bei der Entflimmerung mittels Defibrillator hat sich die gleichzeitige Verabreichung von Novocain bewährt. Führen Einzelschocks nicht zum Erfolg, so sind Serienschocks erforderlich. Trotz moderner Geräte, wie Defibrillator und Pacemaker, hält Just die manuelle Herzmassage noch immer für die erfolgreichste Methode. Dr. med. *D. Müller-Plettenberg*, Wuppertal.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung vom 29. Juni 1956 in Graz

K. Hruby, Graz: **Die Hornhautüberpflanzung.** Die Hornhautüberpflanzung ist eine Augenoperation, die wegen ihrer unbestrittenen Dramatik immer wieder zum Thema journalistischer Publikationen gemacht wird. Dabei wird manches Unzutreffende oder Phantastische eingeflochten. Der Vortrag bezweckt die sachliche Darstellung des Themas, um die Ärzte über den tatsächlichen Stand der Keratoplastik zu unterrichten. Nach einer kurzen historischen Einleitung werden die verschiedenen Indikationen zur Hornhautübertragung aufgezählt: im Vordergrunde steht die optische Keratoplastik zur Wiederherstellung des Sehvermögens; die tektonische, therapeutische und kosmetische Hornhautüberpflanzung tritt daneben in den Hintergrund. Die optische Keratoplastik muß zumeist durchgreifend ausgeführt werden, eine lamellierende Kpl. ist nur dann erfolgversprechend, wenn nur die oberflächlichen Hornhautschichten verändert sind. Eine entsprechende Kooperation von seiten des Pat. ist unbedingt Voraussetzung für den Operationserfolg. Die Hauptprobleme der Operation sind 1. die Beschaffung des Spenderauges; 2. die Sicherung des Transplantates im Wirtsauge bis zur festen Einheilung; 3. der Schutz der tiefen Teile des Wirtsauges bei der Trepanation seiner Hornhaut. Als Spenderaugen werden zumeist Leichenaugen herangezogen, die innerhalb weniger Stunden post mortem entnommen werden müssen. In Ländern, in welchen dies nicht möglich ist, müssen Augenbanken eingerichtet werden, in denen hiefür bestimmte Augen für Hornhautüberpflanzungen zur Verfügung gehalten werden. Die Sicherung des Transplantates erfolgt durch Rand-zu-Rand-Nähte oder durch oberflächlich von Limbus zu Limbus über das Transplantat geführte Fäden. Der Schutz des Wirtsauges während der Trepanation wird durch das Lindnersche Wasserkissen gewährleistet, d. i. die kontinuierliche Füllung der Vorderkammer mit Ringerlösung während der Trepanation. Unter den Komplikationen, die den Operationserfolg gefährden können, werden erwähnt: intraokulare Infektion, Dislokationen des Transplantates, vordere Synechien, Gefäßeinsprossung, Glaukom und retrokorneale Membranbildung. Die Aussichten für ein gutes Dauerresultat mit klar bleibendem Transplantat sind desto besser, je mehr klare Hornhaut das Transplantat umgibt. Daher sind Fälle von Keratokonus oder Fälle mit zentralen Hornhauttrübungen besonders günstig. Das durchschnittlich erzielte Sehvermögen wird mit 6/36 beziffert. In 15% der Fälle wird ein Sehvermögen von 6/12 und mehr erreicht. Abschließend werden Fälle aus der Grazer Augenklinik vorgestellt und ein Operationsfilm gezeigt. *(Selbstbericht.)*

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Weltgesundheitsorganisation veröffentlichte einen Bericht über die Bedeutung des Selbstmordes als Todesursache. Demnach sterben in 25 Ländern mit etwa 400 Millionen Einwohnern jährlich 71 000—72 000 Menschen durch Selbstmord, das sind 17 auf 100 000 Einwohner. Japan, Dänemark, Österreich und die Schweiz haben die höchsten Selbstmordziffern aufzuweisen, die niedrigsten werden aus Irland, Nordirland, Chile, Schottland und Spanien gemeldet. In den USA werden fast dreimal soviel Selbstmorde in der weißen Bevölkerung gezählt wie unter den Farbigen. Männer neigen eher zum Selbstmord als Frauen, im allgemeinen beträgt das Verhältnis 3 : 1, allerdings ergeben sich in einigen Ländern Abweichungen von diesem Verhältnis. So beträgt es in Japan etwa 2 : 1 und in Norwegen 4 : 1. Das Alter der Männer liegt vorwiegend über 70 Jahren, das der Frauen zwischen 50 und 60 Jahren. Für 1954 wurden u. a. folgende Selbstmordzahlen bekanntgegeben, berechnet auf 100 000 der Bevölkerung:

	insgesamt	männlich	weiblich
Kanada	7,3	10,9	3,5
Chile	4,6	7,3	2,1
USA (alle Rassen)	10,1	16,1	4,3
Weiße	10,8	17,2	4,6
Farbige	3,8	6,4	1,3
Japan	23,4	29,2	17,8
Deutschland	19,3	26,6	12,8
Österreich	23,1	33,1	14,4
Belgien	13,8	20,5	7,3
Dänemark	23,3	31,4	15,4
Spanien	5,9	9,1	2,9
Finnland	18,9	31,2	7,6
Frankreich	15,8	24,7	7,4
Irland	2,0	3,2	0,8
Italien	6,4	9,2	3,9
Norwegen	7,4	12,2	2,7
Niederlande	6,2	8,2	4,3
England und Wales	11,4	14,9	8,1
Schottland	5,9	8,3	3,7
Nordirland	3,5	5,3	1,7
Schweden	18,6	28,2	9,0
Schweiz	22,6	33,9	12,0
Australien	10,9	15,6	6,0

— Keine Schädigung der Schilddrüse und deren Jodstoffwechsel durch die Fluor-Karies-Prophylaxe. Die in der Schweiz getroffenen Maßnahmen, den Kariesbefall durch Verabreichung von Fluortabletten, fluorhaltigem Salz oder fluoridierter Milch einzudämmen, hatten es erforderlich gemacht, auch die Wirkung des Fluorions auf die Schilddrüse und das Jod zu studieren, da ein Antagonismus zwischen Jod und Fluor bekannt war und Fluor in der Therapie der Hyperthyreosen vielfach verwendet wurde. In ausgedehnten jahrelangen klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen konnten Galetti, Held, Korrodi und Wegmann nachweisen, daß Fluor in Tagesdosen von 1—2 mg, wie sie für die Kariesprophylaxe erforderlich sind, sicherlich keine Schädigungen der Schilddrüse bewirkt. Auch die in den USA, der Schweiz, Österreich und der Bundesrepublik im Großversuch durchgeführte Kariesbekämpfung mit Fluor ergab keine Anhaltspunkte dafür, daß Fluor in Tagesmengen bis zu 2 mg einen ungünstigen Einfluß auf den Jodstoffwechsel der Schilddrüse ausübt.

— Dr. M. Siegel und Mitarbeitern vom Sloan Kettering Institut soll die Isolierung eines Fermentes, des sog. Antiplasmins, gelungen sein. Dieses Ferment reguliert die Menge und die Wirkung des Fibrolysins (Fibrolysin = Plasmin). An der Isolierung des Fibrolysins (Plasmins) wird an verschiedenen Instituten der ganzen Welt gearbeitet, da man sich von diesem Fibrin auflösenden Stoff einen bedeutenden Fortschritt in der Behandlung verschiedener Krankheiten, vor allem der Koronarsklerose verspricht. Die Entdekkung und Gewinnung des Antiplasmins dürfte entscheidend zur Erreichung dieses Zieles beitragen.

— In britischen Krankenhäusern soll jetzt der Atommüll zur Krebsbehandlung verwendet werden, wie die britische Atomenergiebehörde mitteilt. Das „Royal Marsden Hospital" in London hat radioaktives Cäsium erhalten, das aus Spaltungsprodukten der Kernreaktoren der Plutoniumfabrik in Windscale gewonnen wird. Aus weiteren Krankenhäusern liegen Nachfragen nach diesem Bestrahlungsmittel vor. In Amerika hat man bereits ähnliche Versuche angestellt; doch stehen dort keine Produktionsstätten zur regelmäßigen Belieferung zur Verfügung.

— Die Universität Wisconsin hat neue Forschungen eingeleitet, die darin bestehen, die Wirkung von Kernstrahlung auf Affen während ihrer gesamten Lebensdauer zu untersuchen. Man hofft, daraus wichtige Schlüsse in bezug auf die Wirkung der Strahlung bei Menschen ziehen zu können. Insbesondere soll erforscht werden, in welchem Maße Strahlungsschädigung die physiologischen Funktionen der einzelnen Organe beeinträchtigen und den natürlichen Prozeß des Alterns beschleunigen. Außerdem soll festgestellt werden, in welchem Maße Kernstrahlung in verschiedener Stärke zur Bildung von Star, Krebs und anderen Krankheiten führt.

— Flugreisen von Pneumothoraxträgern sind nicht ungefährlich. Erst kürzlich ereignete sich bei einem Flug über die Alpen ein Todesfall bei einem Pneumothoraxträger. Der Tod ist mit Sicherheit auf die Folgen der Ausdehnung der Pneumothoraxgase bei dem in großer Höhe entstehenden Unterdruck zurückzuführen. Auch bei der Benutzung von Flugzeugen mit Druckkabinen besteht bei Pneumothoraxträgern die Gefahr von Verdrängungserscheinungen bzw. Gewebszerreißungen, da die Druckkabinen während des Fluges auf einen Unterdruck gebracht werden, der 3000 m Höhe entspricht.

— Es ist seit langem bekannt, daß manche Algen einen hohen Nährwert haben und reich an Eiweiß sind; doch lagen bisher nur wenig Angaben über ihren Gehalt an den lebenswichtigen Aminosäuren vor. Amerikanische Untersuchungen, die von J. M. Hundley vom Nationalinstitut für Gesundheit und R. W. Krauss von der Universität Maryland durchgeführt wurden, haben nun ergeben, daß Algen der Gattung Chlorella unter anderem bemerkenswert viel Threonin enthalten. Die Forscher sind daher der Ansicht, daß Algeneiweiß sich insbesondere zur Anreicherung von vegetabiler Nahrung eignen könnte, deren Gehalt an einigen der unentbehrlichen Aminosäuren unzureichend ist.

— Das Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose stiftete zu Ehren von Prof. Dr. Franz Redecker, dem Neubegründer und Präsidenten des Zentralkomitees, anläßlich seines Ausscheidens einen Franz-Redecker-Preis. Dieser Preis soll jährlich für eine wissenschaftliche Arbeit aus dem Gebiet der Tuberkuloseforschung und Tuberkulosefürsorge vergeben werden. Zugleich wurde Prof. Redecker zum ersten Ehrenmitglied des Zentralkomitees gewählt.

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden hat in der Reihe „Statistik der Bundesrepublik Deutschland", Band 148, „Gesundheitswesen — Statistische Ergebnisse 1954", 136 Seiten, kart. DM 6,80, herausgegeben. Damit wird die Reihe der schon für frühere Jahre erschienenen vier Bände 61, 74, 89 und 127 fortgesetzt. Auf einleitende Ausführungen über die gesetzlichen Grundlagen und die Art der Erhebungen folgt der 1. Teil, der die wichtigsten statistischen Ergebnisse durch eine große Zahl von Schaubildern verdeutlicht. Der zweite Teil enthält Tabellen. Beide Teile sind nach folgenden Kapiteln geordnet: A. Bevölkerungszahlen. B. Meldepflichtige Krankheiten. C. Geschlechtskrankheiten. D. Tuberkulose. E. Todesursachen. F. Krankenanstalten. G. Heil- und Pflegepersonen.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. R. Dittler, em. o. Prof. für Physiologie, Marburg, am 2. November 1956.

Hochschulnachrichten: Basel: Prof. Dr. med. J. Tomcsik, o. Prof. für Hygiene und Bakteriologie, wurde von der Österr. Gesellschaft für Mikrobiologie und Hygiene zum Ehrenmitglied gewählt.

Frankfurt: Prof. Dr. Hans Naujoks ist von der Dtsch. Ges. für Gynäkologie zum Präsidenten für den nächsten Kongreß gewählt worden, der voraussichtl. im Herbst 1956 in Frankfurt stattfinden wird.

Heidelberg: Prof. Dr. med. B. Müller, o. Prof. für Gerichtliche Medizin, ist zum Präsidenten der Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin gewählt worden.

Beilagen: **Klinge, G.m.b.H.**, München 23. — **Dr. Winzer**, Konstanz. **Medice, G.m.b.H.**, Iserlohn.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 66767. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. **Verlag:** J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.

Das Spurenelement Fluor

hat in zahlreichen Großversuchen die Zahnfäule (Karies) um mehr als 70% zurückgedrängt

Innerlich eingenommenes Fluor ist das wirksamste und biologische Verhütungsmittel der Zahnfäule (Karies)

★

Wie das natürliche mineralische Fluor des Magnesium-Fluorids wirkt, zeigen Ihnen die folgenden Aufnahmen

Wirkung von magnesiumfluoridhaltigen „FLUORVIT"-Tabletten und „KARIVIT"-Kaugummi auf die Karies (Zahnfäule) des syrischen Hamsters.

Abb. 1
4 Unterkieferhälften mit Backenzähnen vom syrischen Hamster nach der Verfütterung von normalem vollwertigem Futter. Trotz dieser Kostform treten an mehreren Zähnen einige Kariesdefekte auf. (Dunkle Felder im Bereich der Zähne.)

Das Fluor in „FLUORVIT"-Tabletten bzw
Besonderer Vorteil der magnesiumfluoridha

Abb. 2
So verheerende Folgen hat eine besonders zucker-, st
form, die jedoch in Bezug auf Eiweiß- und Vitamingeh
ist. Diese „raffinierte Nahrung" wird jed
immer mehr bevorzugt. Ganze Zahneinheiten sind de
gesetzt.

bletten bzw. „KARIVIT"-Kaugummi ist ein natürliches, allerdings erst in den letzten Jahren erkanntes hochwirksames Spurenelement.
mfluoridhaltigen „FLUORVIT"-Tabletten und des magnesiumfluoridhaltigen Spezialkaugummis „KARIVIT":

Überdosierung ist ausgeschlossen.

ers zucker-, stärke- und weißmehlhaltige Kost-
nd Vitamingehalt als vollwertig zu bezeichnen
ng" wird jedoch vom Zivilisationsmenschen
heiten sind dem totalen kariösen Zerfall aus-

Abb. 3
So wirkten „FLUORVIT"-Tabletten bzw. magnesiumfluoridhaltiger Kaugummi „KARIVIT" trotz der zucker-, stärke- und weißmehlhaltigen „Zivilisationsernährung". Die Zähne haben sogar etwas weniger Karies als bei vollwertiger Naturkost. Herrliche gesunde Gebisse sind die Folge regelmäßiger

„FLUORVIT"- bzw. „KARIVIT"-Gaben.

Aus unserer wissenschaftlichen Abteilung:

Wissenswertes über die Verhütung der Zahnfäule mit innerlich eingenommenem Fluor. Zunehmende Fluorierungen in der ganzen Welt.

Schon jeder 9jährige hat heute durchschnittlich 3 kariöse oder gefüllte Zähne in seinem Mund. Zur Zeit seiner Schulentlassung hat der Jugendliche bereits durchschnittlich 10 schadhafte Zähne. Die Voraussetzungen für die frühzeitige Entstehung eines Lückengebisses und für viele Folgekrankheiten sind gegeben.

Vor einer Reihe von Jahren begann man in den USA, **innerlich eingenommenes** mineralisches Fluor in Großaktionen zu erproben. Nach 4 Jahren hatte die Stadt Newburgh im Vergleich zu einer Stadt gleicher sozialer Struktur einen Zahnfäulerückgang von über 66 % zu verbuchen. Umfangreiche statistische Untersuchungen zeigten, daß keine Nebenwirkungen auftraten entsprechend den Erfahrungen aus solchen Gebieten, in denen das mineralische Fluor als natürlicher Bestandteil des Trinkwassers vorkommt.

1945 wurden 3 Gemeinden mit Hilfe von staatlichen Mitteln mit dem notwendigen Fluor versorgt. 5 Jahre später waren es schon 78 Gemeinden mit ca. 2 Millionen Menschen. Im Jahre 1954 kamen bereits über 18 Millionen Menschen in den Genuß dieses wertvollen und physiologischen Spurenelementes Fluor.

Nach den großartigen Erfolgen brach sich der Gedanke des Kariesschutzes durch innerlich eingenommenes Fluor auch langsam in Europa Bahn, so daß heute etwa 60 Millionen Menschen den Fluorschutz gegen die Zahnfäule für sich in Anspruch nehmen.

Die Verhütung der Zahnfäule mit „Karivit"-Kaugummi bzw. „Fluorvit"-Tabletten, den beiden physiologisch getesteten Magnesiumfluorid-Präparaten, ist wegen der protrahierten Wirkung biologisch und in jeder Beziehung wirtschaftlich. Die Präparate wirken auch noch beim Erwachsenen.

„KAUVIT" Chemische Fabrik
G. m. b. H.
(13a) Sulzbach-Rosenberg i. d. Oberpfalz